Aus der Königlichen Universitäts-Augenklinik zu Breslau
(Professor Dr. Uhthoff).

Augenkomplikationen bei intrakraniellen Erkrankungen.

Inaugural-Dissertation,

welche mit Genehmigung der

Hohen Medizinischen Fakultät der Kgl. Universität Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie

am

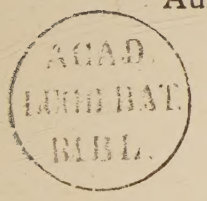
Montag, den 28. März 1904, mittags 1 Uhr

in der

Aula Leopoldina der Universität

öffentlich verteidigen wird

Paul Jockisch,
Arzt.



Opponenten:

Herr Drd. **K. Tiegel**, Assistenzarzt am Knappschafts-Lazarett Waldenburg.
Herr Drd. **G. Schubert**, Assistenzarzt am Wenzel-Hanke'schen Krankenhaus Breslau.

Namslau 1904.

Druck der O. Opitz'schen Buchdruckerei.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

Referent: Professor Dr. Uhthoff.

Ponfick, Dekan.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548201_0120

Vorliegende Arbeit umfaßt ein Material von 217 Fällen von Augenkomplikationen bei intrakraniellen Erkrankungen, welche in den letzten 7 Jahren in der kgl. Universitäts-Augenklinik zu Breslau zur Beobachtung gekommen sind. Es kommen in Betracht: Hirntumoren, Hirnsyphilis, Schädelverletzungen einschließlich der Schußverletzungen, Meningitiden, Apoplexieen, Hydrocephalus und einige andere Fälle, welche sich in diese Krankheitsformen nicht einreihen ließen. Selbstverständlich sind nur alle diejenigen Fälle herangezogen worden, deren Diagnose nach Möglichkeit gesichert war und zum Teil durch die Autopsie erhärtert wurde. Nicht berücksichtigt sind in dieser Arbeit die Fälle von Tabes, multipler Sklerose und Paralyse, weil diese häufiger schon Gegenstand einer Bearbeitung bezüglich der bei ihnen auftretenden Augenkomplikationen gewesen sind. Den verschiedenen Kapiteln dieser Arbeit liegt zwar ein verhältnismäßig kleines Material zu grunde gegenüber den Bearbeitungen einzelner Kapitel durch Autoren wie v. Graefe, Leber, Schmidt-Rimpler, Uhthoff und viele andere, dennoch dürfte es wohl nicht unangebracht sein, die an einer größeren Klinik während 7 Jahren beobachteten Fälle von Augenstörungen bei den obengenannten intrakraniellen Erkrankungen zusammenzustellen und einer Bearbeitung zu unterziehen.

Bevor ich jedoch auf die einzelnen Krankheitsgruppen näher eingehe, möchte ich einige allgemeine Bemerkungen, die Augenstörungen betreffend, vorausschicken.

Die Diagnose „Stauungspapille“ wurde nur dann gestellt, wenn zwischen Papille und Augenhintergrund eine Refraktionsdifferenz von mindestens 2 D bestand; war letzteres nicht der

Fall, dann lautete die Diagnose „Neuritis optica." Eine Refraktionsdifferenz von 2 D wird jetzt von den meisten Autoren für typische Stauungspapille gefordert (v. Graefe, Leber, Uhthoff und andere). Als „neuritische Opticusatrophie" wurde der Befund bezeichnet, wenn die Anamnese oder das vorliegende Aussehen der Papille mit Sicherheit auf voraufgegangene entzündliche Erscheinungen schließen ließ; im anderen Falle bezeichnete man den Zustand der Papille als „atrophische Verfärbung" oder einfach „Atrophie."

I. Kapitel.

Augenkomplikationen bei Hirngeschwülsten.

Über Augenkomplikationen bei Hirntumoren liegt hier ein Material von 66 Fällen vor. Darunter sind allerdings nur 3 Sektions- und 2 Operationsbefunde, da meistenteils die Sektion von den Angehörigen verweigert wurde, und dann vor allem die Patienten entweder auf eigenen Wunsch oder den ihrer Angehörigen nach kürzerer oder längerer Behandlungsdauer nach Hause entlassen wurden. Bei den übrigen 61 Fällen waren jedoch die Krankheitserscheinungen so typisch für Hirntumor, daß an der Richtigkeit der Diagnose nicht gezweifelt werden konnte. Darunter sind 17 Fälle, bei denen der Sitz der Geschwulst aus den weiteren Krankheitserscheinungen mit ziemlicher Sicherheit festgestellt werden konnte. In diesen 22 Fällen — die 3 Sektions- und 2 Operationsbefunde eingerechnet — lag der Sitz der Geschwulst 9mal im Großhirn, 9mal im Kleinhirn, 1mal in der Hypophysis, 1mal im Pons, 1mal im 4. Ventrikal und 1mal in der Medulla oblongata. Im Großhirn lag der Krankheitsherd 5mal in der Hirnrinde und 4mal an der Basis des Gehirns. Die wichtigsten und am häufigsten im Gehirn beobachteten Geschwulstformen sind: Gliome, Sarkome in ihren verschiedenen Zusammensetzungen, Syphilome und Tuberkel. Seltenere Geschwülste sind: Carcinome, die wohl immer nur Metastasen darstellen, und die von der Hypophysis ausgehenden Neubildungen. Die Cysticerken im Gehirn werden auch nicht häufiger sein, als die zuletztgenannten Tumoren. Reine Gliome wird man wohl auch seltener antreffen, meist wird es sich um Mischformen von Gliom und Sarkom,

Gliosarkome, handeln. Fr. Schultze („Beitrag zur Diagnostik und zur Behandlung der Gehirntumoren und der Jackson'schen Epilepsie", Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde IX $^{3}/_{4}$) berichtet über 5 Fälle von Hirntumor mit 5 Autopsieen, bei denen 3 mal Gliosarkom und 2 mal Spindelzellensarkom vorgefunden wurde. Er meint, daß die Mehrzahl der Hirntumoren Sarkome ergebe: Glio- Fibro- und Spindelzellensarkome. Überhaupt ist wohl die Mehrzahl der Autoren der Ansicht, daß unter den Gehirngeschwülsten die Sarkome in ihren verschiedenen Formen die häufigsten seien. Unter dem vorliegenden Material befindet sich leider nur eine sehr geringe Anzahl obducierter bezw. operierter Fälle, aus der sich deshalb kein Schluß auf die Häufigkeit der verschiedenen Geschwulstformen ziehen läßt. In den 3 Sektions- bezw. 2 Operationsbefunden kamen zur Beobachtung: 1 mal Cysticerkus im 4. Ventrikel, 1 mal Hyperplasie (gutartige) der Hypophysis, 1 mal Tuberkel des Kleinhirns (rechte Kleinhirnhemisphäre und Wurm), 1 mal Endotheliom der Schädelbasis und 1 mal Glioma nervi optici. Das Endotheliom lag nahe an der Hypophysis. Die erstgenannten 4 Fälle sind durch ihren Verlauf und den Befund interessant genug, um die ausführlichen Krankengeschichten hier folgen zu lassen.

Fall 1. Auguste S., 35 Jahre alt.

Aufgen. 29. Juni 1898, gest. 9. Juli 1898. Medizin. Klinik.

Anamnese: Die Mutter der Patientin starb am Hirnschlag, der Vater an einem Hirnleiden. 4 Geschwister sind gesund. Pat. litt als Kind an Krämpfen, auch soll sie sehr spät haben gehen können. Im Alter von 14 Jahren Nervenfieber und Gelenkrheumatismus. Seit 18 Jahren verheiratet, 9 normale Partus, keine Fehlgeburten. Im Wochenbett will sie mehrmals an Krämpfen gelitten haben. Das jetzige Leiden begann im Herbst 1897 mit sehr heftigen, Tag und Nacht anhaltenden Kopfschmerzen, hauptsächlich in der Stirn und auf dem Scheitel. Gleichzeitig bestand unstillbares Erbrechen, welches mit Unterbrechungen bis heute anhielt, ferner starkes Ohrensausen; der Gang wurde unsicher und das feine Gefühl in den Fingern ging verloren. Die Sprache wurde schleppend, und das Gedächtnis ließ auffallend nach. Im Laufe des Jahres wurden die Beschwerden schlimmer.

Stat. praes. Kleine, etwas blaß aussehende Frau, in mittlerem Ernäherungszustande. Pat. macht einen sehr schwerkranken Eindruck und klagt beständig über Kopfschmerzen.

Augen: Rechte Pupille weiter als die linke. Insufficienz

des rechten M. internus und linken M. externus. Linke Lidspalte enger als die rechte. Ophth.: Grenzen der Papillen ziemlich scharf, temporale Hälfte etwas blasser als nasale. Gefäße etwas stärker als normal geschlängelt. Keine Stauungspapille. Ausgesprochener Nystagmus in den Endstellungen und bei Fixation, er fehlt in Ruhestellung. Geringe Parese des linken N. facialis. Unempfindlichkeit der hinteren Rachenwand. Druck auf die Gegend der Stirnhöhlen wird als schmerzhaft angegeben. Beim Stehen sowohl mit offenen als mit geschlossenen Augen taumelt Pat.; Gang leicht paretisch, taumelnd (cerebellare Ataxie). Brust- und Bauchorgane ohne krankhafte Veränderungen.

Diagnose: Tumor cerebelli.

6. Juli. Pat. läßt beständig in der Nacht den Urin unter sich, Stuhl dagegen nicht. Zustand sonst unverändert. Vormittags gegen 10½ Uhr, als Pat. in ihrem Bett aufsitzt, fällt sie plötzlich bewußtlos zurück. Gesicht tief cyanotisch, Atmung stockt, sodaß die Umstehenden den Eindruck des Todes haben. Bei der Ankunft des Arztes liegt Pat. in ihrem Bett ohne Atmung mit schwachem Pulse. Pupillen eng, ohne Reaktion. Extremitäten schlaff, Haut fühlt sich kühl an, Zunge ist zurückgesunken. Diese wird sofort mit der Zange hervorgeholt und künstliche Atmung gemacht, durch welche nach einiger Zeit die Cyanose verschwindet. Die Herztätigkeit wird kräftiger und nach ca. 15 Min. atmet Pat. bereits spontan. Eine Stunde nach Beginn des Anfalls reagiert sie wieder auf Anrufen. Nachmittags 4 Uhr ist das Bewußtsein wiedergekehrt. Abends sind die Kopfschmerzen nicht mehr so heftig, auf sämtliche Fragen gibt Pat. sogleich richtige Antwort. Allgemeinzustand äußerst schwach. Die Facialisparese ist deutlicher geworden, sonst keine Lähmungen, Reflexe gesteigert.

7. Juli. Pat. klagt heute über Doppeltsehen. Bei der Untersuchung ist dieses Symptom nicht mehr vorhanden. Die Bulbi werden nach allen Seiten hin frei bewegt, nur besteht wie früher eine Konvergenzschwäche. Die Pupillen sind weit und reagieren in doppeltem Sinne. Stuhl und Urin werden ins Bett gelassen. Im Verlaufe des Tages treten mehrmals tiefe Ohnmachten auf, verbunden mit Schweißausbruch, Cyanose und Aussetzen der Atmung, welche dann unregelmäßig wieder beginnt.

8. Juli. Mehrmalige tiefe Ohnmachtsanfälle wie gestern. Dauer 2—5 Min. Pat. vermag noch Nahrung zu sich zu nehmen. Die Augenuntersuchung ergibt:

bdsts. vert. 3,0—4,0 DM, horiz. E.
S bdsts. = $^{6}/_{36}$ — $^{6}/_{24}$ L. Pupille > R.,
Reaktion erhalten. Gesichtsfeld frei.

Gleichnamige Doppelbilder im Sinne einer rechtsseitigen Abducenslähmung. Das r. Bild steht etwas höher. Nystagmus horizontalis bei Augenbewegungen, hauptsächlich in den Endstellungen. Ophth.: Gefäße korkzieherartig geschlängelt, sonst der Hintergrund normal.

9. Juli. Rascher Verfall. Nachmittags 3 Uhr tiefer Ohnmachtsanfall, $3^{1}/_{4}$ Uhr exitus letalis. Obduktionsbefund: Bei Eröffnung der Schädelhöhle fällt es auf, daß die Dura sich im Zustande starker Spannung befindet. Sinus longitudinalis frei von Blut. Nach Abtragung der Dura zeigen sich die Gyri stark abgeplattet, die sulci nur als lineäre Spalten. Die Venen des Gehirns sind nicht übermäßig gefüllt. Weder an der Konvexität noch an der Basis ergibt die Inspektion und Palpation etwas Abnormes. Bei Eröffnung der Seitenventrikel zeigen sich beide ziemlich beträchtlich dilatiert und mit gelblich wässriger Flüssigkeit angefüllt. Auf Schnitten durch die großen Ganglien nichts Besonderes wahrzunehmen, In der Sagittalebene von oben her zwischen die beiden Kleinhirnhemisphären vordringend trifft man auf eine etwa kirschgroße, äußerst dünnwandige, mit gelblich durchscheinender Flüssigkeit mäßig gefüllte, schwappende Cyste, als deren Sitz der dilatierte IV. Ventrikel erkannt wird. Beim Einlegen des Gehirns in Formalinlösung steigt die Cyste von ihrer Unterlage auf, um wiederum an ihren Platz zurückzusinken. In ihrem Inneren befindet sich ein etwa erbsengroßes verkalktes Kügelchen, außerdem mehrere weißliche Flocken. Krankheit und Todesursache: Cysticerkus im IV. Ventrikel.

Dieser Fall liegt ganz klar, wenn man die anatomischen Verhältnisse in Betracht zieht. Der Tod ist infolge Atmungslähmung eingetreten, hervorgerufen durch Druck der Cyste auf das Atmungscentrum; und auch die Abducenslähmung ist darauf zurückzuführen, wenn man bedenkt, daß der Ursprungskern des N. abducens unmittelbar am Boden der Rautengrube liegt. Merkwürdig ist nur, daß der doch vorhandene sekundäre Hydrocephalus internus keine weiteren Augenstörungen hervorgerufen hat. Strümpell („Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten“ III. Band, S. 525) erwähnt einen ebensolchen Fall, bei dem die Diagnose auf einen Hirntumor gestellt war,

und die Krankheitserscheinungen ausschließlich in anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen und unstillbarem Erbrechen bestanden. Die Sektion ergab einen kirschgroßen Cysticerkus im IV. Ventrikel mit sekundärem Hydrocephalus.

Fall 2. Emma W., 20 Jahre alt.

Aufgen. 4. Oktober 1899, entl. Dezember 1899. Augenklinik.

Anamnese: Vater an Gehirnschlag gestorben, Mutter ist gesund. 7 Geschwister sind als kleine Kinder im Alter von einigen Monaten gestorben, einige auch totgeboren. 2 jüngere und 2 ältere Geschwister leben noch. Pat. will bisher nie krank gewesen sein. Anfang September bemerkte Pat. eine langsam zunehmende Verschlechterung des Sehvermögens des linken Auges und eine Störung des Gefühls der linken Gesichtshälfte. Vor 3 Wochen etwa begann das linke obere Augenlid herabzusinken, seit 8 Tagen bedeckt es ganz das Auge. Seit 14 Tagen Vergrößerung der Pupille. Seit 3 Wochen bestehen besonders des Nachts heftige Kopfschmerzen.

Stat. praes.: Etwas blaß aussehende Pat. Unterscheidungsvermögen ob spitz oder stumpf im Bereich des linken II. Trigeminusastes etwas herabgesetzt. Tibiafläche und -kanten zeigen periostale Verdickungen; hohes Gaumendach und Narben.

L. Auge: Ptosis completa. Mäßige Protrusion. Augenbewegungen fast völlig aufgehoben, nur nach außen und unten ganz langsame und geringfügige Exkursionen möglich. Pupille weit, reaktionslos. Amaurose.

R. Auge: S = $^6/_6$. Ophth: An dem unteren temporalwärts abgehenden Gefäß fibrae medullares, sonst bdsts. Fundus normal. Schmierkur. Jodkali.

10. Oktober. Die Kopfschmerzen haben zugenommen, auch die Augenbewegungen links sind eher schlechter geworden. Heute morgen beim Erwachen bemerkte Pat. eine erhebliche Verschlechterung der Sehkraft des rechten Auges. Ophth. keine Veränderung. Sr = $^6/_{60}$, Gläser bessern nicht. Gesichtsfeld für Weiß, auch für mm-Objekte, frei. Farben werden auch in qcm-Objekten nur als grau erkannt, rot als braun. Größere Farbenobjekte (farbige Papiere) werden richtig erkannt.

11. Oktober. Seit gestern sind die Kopfschmerzen sehr heftig geworden. Mittags Erbrechen, dauernde Übelkeit, Schwindel. Die Parästhesieen in der linken Gesichtsseite sind heftiger geworden.

Sr = Finger in 3 m. Farben von qcm-Objekten nicht erkannt. Farbige Papiere werden heute schon sehr schlecht erkannt. Für weiße qcm-Objekte Gesichtsfeld frei. Für punktförmige Objekte scheint unterhalb des Fixierpunktes ein großer Defekt zu sein. Pupillarreaktion etwas träge, beginnende Ptosis.

13. Oktober. Schwindel und Kopfschmerzen haben nachgelassen. Die Ptosis rechts ist geringer, die Pupillarreaktion anscheinend besser.

14. Oktober. Ptosis rechts fast völlig geschwunden, Pupillarreaktion besser. Kopfschmerzen und Schwindel fast gänzlich beseitigt. Sr = $^6/_{30}$, Gläser bessern nicht. Im Gesichtsfeld ist unterhalb des Fixierpunktes mit Punktobjekten noch eine unterempfindliche Stelle.

17. Oktober. Ptosis rechts wieder stärker. Sr = Finger in $2\,^1/_2$ m.

19. Oktober. Rechts heute ganz ausgesprochene, wenn auch mäßige Ptosis. Augenbewegungen nach oben und innen ziemlich stark eingeschränkt. Ophth. Fundus unverändert. Pupillenreaktion ziemlich träge. Sr = Finger in 1 m etwa. Linkes Auge völlig unbeweglich, Ptosis vielleicht etwas geringer. Zuckungen im Facialisgebiet. Heftige Kopfschmerzen nachmittags und nachts. Ausgesprochenes Taumeln, die Sprache ist schleppend und langsamer geworden. Die Empfindlichkeit im Bereich des linken II. Trigeminusastes ist deutlich herabgesetzt. Gesichtsfeld rechts wie am 11. Oktober.

23. Oktober. Pat. hat keine Beschwerden, Gang ist sicherer. Ptosis rechts geht von Tag zu Tag zurück. Beweglichkeit des linken Auges völlig aufgehoben, die des rechten nach innen und oben noch stark beschränkt. Sr = Finger in $1\,^1/_2$ m. Gesichtsfeld unverändert, außen taucht etwas Rot- und Blauempfindung auf.

26. Oktober. Seit gestern nachmittag zunehmende Kopfschmerzen. Heute wieder stärkeres Taumeln. Linke Gesichtsseite etwas geschwollen, eigentümliche, blitzartige Zuckungen der Gesichtsmuskulatur. Die Beweglichkeit des rechten Auges nach innen und oben ist eher besser. Sr = Finger in 2 m.

28. Oktober. Heute morgen bemerkt Pat. eine sehr erhebliche Besserung des Sehens, sodaß sie selbst einen Brief lesen konnte. Sr = $^6/_{15}$ ohne Glas. Gesichtsfeld nähert sich etwas dem hemianopischen Sinne. Augenbewegungen erheblich freier nach oben und innen.

4. November. Rechtes Auge ganz frei beweglich; Sr = $^{6}/_{9}$ — $^{6}/_{6}$. Gesichtsfeld nur noch für blau und rot koncentrisch eingeengt (10°). Linkes Auge noch ganz unbeweglich; Ptosis völlig. Pat. klagte vor einigen Tagen über eine heftige Druckempfindlichkeit am unteren und oberen Teil des Orbitalrandes. Das linke obere Augenlid ist etwas gerötet, die Protrusion des Auges scheint etwas stärker geworden zu sein.

12. November. Wegen Stomatitis seit 8 Tagen Schmierkur ausgesetzt. Die Druckempfindlichkeit des linken Orbitalrandes ist geschwunden. Im Augenbefund keine Veränderungen.

16. November. Die Schmerzen in der linken Gesichtsseite sind noch stärker geworden, die Sensibilität ist herabgesetzt. Jetzt ist deutlich auch der I. und III. Ast des Trigeminus beteiligt. Die Hornhaut und Konjunktiva ist völlig anästhetisch. Der linke Masseter zieht sich bei Bewegungen gar nicht zusammen. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt.

17. November. Bei Sondierung der Keilbeinhöhle (Prof. Kümmel) stößt die Sonde auf weichen Widerstand, doch läßt sich nichts Genaueres über die Natur des Prozesses aussagen.

20. November. Pat. klagt andauernd über heftige neuralgische Schmerzen, heute besonders im linken Auge. Die Protrusion ist stärker ausgesprochen, die Konjunktiva bulbi etwas gerötet und geschwollen, mäßige Sekretion. Der Rand des Unterlides hat sich in die Konjunktiva bulbi eingedrückt. Hornhaut klar, noch völlig anästhetisch. Angeblich ist die Sehschärfe rechts auch etwas schlechter geworden, Sr = $^{6}/_{10}$. Gesichtsfeld für weiß oben und unten etwas eingeschränkt, sonst wie früher.

21. November. Heute wurde Pat. in der chirurgischen Klinik operiert (G. R. v. Mikulicz). Nach temporärer Resektion des Os zygomaticum dringt der Operateur in die fossa supramaxillaris vor und von dort aus in die Orbita. Nach Enukleation des Bulbus wird im hinteren Teil der Orbita eine Geschwulst gefunden, die nach hinten durch die fissura orbitalis inferior in die fossa supramaxillaris und an die Schädelbasis gewuchert ist. Es wird in großer Ausdehnung die Dura an der Schädelbasis freigelegt unter teilweiser Entfernung des Keilbeinkörpers und die jetzt zum Vorschein kommende Geschwulstmasse nach Möglichkeit entfernt. Nach anfänglichem Wohlbefinden begann das rechte Auge jetzt sich zu trüben. Ophth. fanden sich zunächst an der Papille leicht getrübte Grenzen, dann venöse Stauung und leichte Prominenz.

Der Visus sank dementsprechend langsam bis auf das Sehen des Fingers in der Nähe. In letzter Zeit bildete sich nicht unerheblicher Lagophthalmus aus. Pat. ist ziemlich apathisch. Bei einer leichten Besserung wird Pat. auf ihr Verlangen nach Hause entlassen.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab: Endotheliom der Schädelbasis. Bei der Operation war, wie sich bei der mikroskopischen Untersuchung herausstellte, die Hypophysis mitexstirpiert worden.

An diesem Falle ist besonders interessant das Schwanken der Sehkraft auf dem rechten Auge, ohne daß äußerlich oder ophthalmoskopisch irgendwelche Veränderungen zu sehen waren. Worauf diese Schwankungen in der Sehkraft des rechten Auges zurückzuführen sind, läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen. Wahrscheinlich aber ist es, daß eine Erhöhung des intrakraniellen Druckes die Ursache gewesen ist; denn die Verschlechterung des Sehens trat stets auf mit Zunahme der Erscheinungen von Seiten des Gehirns: Kopfschmerzen, Erbrechen, Krampfanfälle, Schwindel. Merkwürdig aber bleibt es immerhin, daß trotzdem während der langen Krankheitsdauer keine Veränderungen an der Papille sichtbar geworden sind. Erst kurz vor der Entlassung der Pat. zeigten sich Veränderungen an der rechten Papille. Da der Tumor sich auf der linken Seite entwickelt hatte, so sind die Störungen am linken N. opticus, oculomotorius und trigeminus leicht erklärlich; auffallend aber bleibt es doch, daß auch am linken Auge der Augenhintergrund ein normales Aussehen darbot.

Fall 3. Anna K., 20 Jahre alt.

Aufg. 14. Oktober 1898. Augenklinik. Temporale Hemianopsie.

Anamnese: Familienanamnese ohne Belang. Pat. hat mit 8 Jahren Lungenentzündung durchgemacht, sonst will sie stets gesund gewesen sein. Pat. will früher stets gut gesehen haben, seit 3—4 Wochen klagt sie über Schlechtersehen und Flimmern vor den Augen. Die Verschlechterung des Sehens ist ganz plötzlich aufgetreten. Pat. konnte eines Tages nicht mehr lesen und in die Ferne sehen. Beide Augen sollen früher gleich gut gewesen sein. Pat. hat noch keine Menses gehabt. Seit dem 14. Jahre leidet sie an vierwöchentlich wiederkehrenden Kopfschmerzen. Pat. ist Cigarettenarbeiterin, hat aber nur mit dem Aufkleben von Etiketten, nicht mit Tabak zu tun, raucht auch angeblich nicht.

Stat. praes.: Kleine, im Wachstum anscheinend zurückgebliebene Person von blassem Aussehen und blassen Hautdecken,

Schleimhäute ebenfalls blaß. In den Mundwinkeln kleine Narben von Geschwüren. Keine Struma, keine Bildungsanomalieen.

R. Auge: S = Finger in 5 m, D. L. 3,5 in 20 cm mühsam. L. Auge: S = Finger in 3—4 m, Gläser bessern nicht. Keine Schrift gelesen.

Ophth.: bdsts. deutliche Abblassung der Papille, links fortgeschrittener als rechts, besonders ausgesprochen in den temporalen Hälften. Gefäße dünn, Venen geschlängelt. Sonst Fundus ohne Veränderungen. Myopie von ca. 1 D. Pupillenreaktion rechts deutlich in hemianopischem Sinne beeinträchtigt, aber noch vorhanden; links sehr ausgesprochene hemianopische Reaktion. Konsensuelle Reaktion erhalten. Das Gesichtsfeld ist ausgesprochen hemianopisch. Rechts fehlt die ganze temporale Hälfte bis zur Mitte, für rot und grün besteht noch ein über die Mitte der nasalen Hälfte reichender Defekt. Links ist nur noch ein kleiner Sektor der nasalen Hälfte erhalten, ohne Farbenwahrnehmung.

Die Pat. starb nach kurzer Zeit. Die Obduktion ergab folgenden Befund: Tumor hypophysis cerebri (gutartige Hyperplasie). Die sella turcica ist usuriert, stark verbreitert und verlängert. Von dem Chiasma ist nur noch ein bindegewebiger Strang übrig, der die beiden Sehnervenscheiden verbindet. Alles Nervengewebe ist vollständig verschwunden. Die Tractus bilden die direkte Fortsetzung der N. optici und sind von graurötlicher Farbe. An der Stelle des bindegewebigen Stranges befindet sich am Tumor eine Einschnürung. Nach oben verdickt sich der Tumor und liegt apfelgroß ganz frei im Seitenventrikel. Starker Hydrocephalus, Schädelkapsel stark verdünnt. Schilddrüse nicht erheblich vergrößert. Infantiler Uterus, nicht menstruiert. Schamhaare fast fehlend. Keine Akromegalie.

Diese hochgradige Hyperplasie der Hypophysis hat also das Chiasma sagittal durchtrennt, woraus die temporale Hemianopsie resultierte. Hervorzuheben ist, daß dieser mächtige Tumor erst verhältnismäßig spät und ganz plötzlich die Sehstörungen hervorgerufen hat. Denn daß die Veränderungen an der Hyophysis schon lange bestanden haben müssen, geht aus der Größe der Tumors und dem sekundären Hydrocephalus hervor. Ferner ist es bemerkenswert, daß trotz der Größe der Geschwulst abgesehen von der Augenstörung subjektive Beschwerden kaum aufgetreten sind, besonders keine Erscheinungen vonseiten des Gehirns. Daß in diesem Falle keine Stauungspapille beobachtet worden ist, darf

nicht allzusehr verwundern, da sie überhaupt bei Hypophysentumoren selten zur Beobachtung kommen soll. Über die Wechselbeziehungen von Schilddrüse und Hypophysis zu einander und die Beziehungen der letzteren zur Akromegalie bezw. zum Zwergwuchs möchte ich an anderer Stelle einige Worte sagen und verweise deshalb auf Kapitel IV.

Fall 4. Georg W., 31 Jahre alt, Goldschmied.

Aufg. 12. Septbr. 1901, gest. 12. Oktober 1901. Augenklinik. Bdsts. Stauungspapille, Abducensparalyse.

Anamnese: Ist angeblich bisher nie augenleidend gewesen, hat nur abends zur Arbeit eine Brille gebraucht. Vor 3 Jahren und $^3/_4$ Jahren Infektion mit Syphilis, ärztlich behandelt. Pat. litt vor $^3/_4$ Jahren angeblich an blutigem Urin einige Tage lang und konsultierte deshalb das Allerheiligenhospital. Hier wurde Syphilis konstatiert und Quecksilbereinspritzungen wurden gemacht. Seit dem Sommer klagt er über Kopfschmerzen und Schlechtersehen auf dem rechten Auge in wechselnder Stärke. Gelegentlich auch Erbrechen und Schwindel. Keine Doppelbilder.

Stat. praes.: Großer, hagerer Mann, etwas blaß, leidlich genährt. Äußerlich nichts Auffallendes an Augen. Beweglichkeit normal, Nystagmus bdsts. in den seitlichen Endstellungen. Pupillenreaktion rechts etwas träger als links auf Licht, bei Konvergenz gut.

Sr = Finger in $^3/_4$ m, Sl = $^6/_{10}$ + 1,0 D angeblich ebenso.

Opht h.: Papille bdsts. ca. 2 D prominent, Grenzen nicht scharf aber immerhin konzentrisch gegen die Netzhaut abgrenzbar. Arterien etwas eng, Venen teilweise verbreitert und leicht geschlängelt. Gefäße zum großen Teil in der Prominenz nur wie durch einen Schleier erkennbar und am Rande scharf abgeknickt. Blutungen liegen namentlich links in mehr oder weniger großer Zahl radiär angeordnet in nächster Nähe und auf der Papille. Fundus sonst anscheinend normal.

Jodkali, Ungt. ciner. tägl. 2 gr.

16. September. Sl = $^6/_6$; Sr = Finger in $^3/_4$ m excentrisch. Gesichtsfeld links normal, rechts nur noch eine kleine in der temporalen Hälfte gelegene freie Stelle.

24. September. Gegen Morgen stets starker Kopfschmerz, heute ist Pat. frei davon. Sl = $^6/_{13}$, Gesichtsfeld unverändert. Papille bdsts. noch 2 D prominent. Die Blutungen sind namentlich links entschieden kleiner geworden. Bis zur Makula hin

liegen bdsts. kleine grauweißliche Flecken von unregelmäßiger Begrenzung und sind zur Papille mit der Längsachse etwas radiär gestellt. Augenbewegungen unverändert.

4. Oktober. Morgens Erbrechen grünlich-schleimiger Massen. Linker Bulbus bleibt beim Blick nach links zurück.

5. Oktober. Linker Bulbus wird von der Mittellinie aus nicht mehr nach links bewegt. Auch am rechten Auge besteht geringes Zurückbleiben beim Blick nach rechts. Papillen 3—4 D prominent, graurötlich. Gefäße erweitert, geschlängelt, abgeknickt am Rande. Radiäre Blutungen noch vorhanden (Geh.-R. Uhthoff). R. Auge: Refraktion der Höhe der Prominenz 5,0 D Hyperopie. Niveau neben der Papille 1—2 D Hyp. L. Auge: Höhe der Prominenz 5,0 D Hyp., Niveau neben der Papille 1,0 D Hyp. Die Blutungen haben bdsts. abgenommen. Gesichtsfeld links frei, rechts nur noch ein kleiner Sektor am temporalen Rande für Handbewegungen. Sl + 2,0 D = $^{6}/_{10}$, Sr — Finger mit Mühe excentrisch in $^{1}/_{2}$ m.

6. Oktober. Lumbalpunktion. Es werden im ganzen ca. 35 bis 40 ccm heller, klarer, seröser Flüssigkeit entleert. Nachmittags fühlte sich Pat. so wohl wie schon lange nicht mehr. Der Kopfschmerz war verschwunden. Das Sehen rechts soll etwas besser, heller geworden sein. In der Nacht dagegen stellten sich wieder sehr heftige Kopfschmerzen ein, stärker als je zuvor.

7. Oktober. Morgens Lähmung an den Extremitäten, welche nachmittags wieder verschwindet. Sprache schleppend und mühsam.

11. Oktober. Sprache seit 2 Tagen wieder gut. Andauernd Kopfschmerzen. R. Auge: Höhe der Prominenz der Papille immer noch 5,0 D. Blutungen auf der linken Papille etwas geringer. Gesichtsfeldaufnahme wegen der heftigen Kopfschmerzen des Patienten nicht möglich.

12. Oktober. Früh spricht Pat. noch mit anderen Kranken und dem Wärter, 5—10 Min. später wird Pat. aufgedeckt und zusammengekrümmt vorgefunden, cyanotisch, mit Schaum vor dem Munde. Atmung und Puls haben ausgesetzt, nach 5 Min. schlägt das Herz wieder, während die Atmung völlig stillsteht. Facies hippokratica. Pupillenreaktion erloschen. Nach weiteren 5 Min. hört auch die Herztätigkeit auf. 6 Uhr 55 Min. exitus letalis.

Sektionsbefund: Narbe am Penis am Frenulum. Linke Lunge: Pleura über der Lunge glatt, spiegelnd. In der Spitze nahe der Pleura ein alter, haselnußgroßer Herd von derber Konsistenz, schiefriger Farbe, zumteil käsig, zumteil kreidig. Die Pleura ist

mit diesem Herd verwachsen und narbig verändert. In der rechten Lungenspitze befindet sich ebenfalls ein alter tuberkulöser Herd.

Im unteren Teil des Ileum befindet sich ein ringförmiges, tuberkulöses Geschwür, das zumteil in Ausheilung begriffen ist und eine geringe Stenose erzeugt hat. Mesenterialdrüsen leicht vergrößert. Schädeldach verhältnismäßig dünn und leicht. Über der linken Hemisphäre sind auf der Dura 2 Wucherungen von der Ausdehnung je einer Linse, grau-weißlich und von sammetartiger Konsistenz. An entsprechender Stelle des Scheitelbeins sieht man 2 Vertiefungen, sodaß der Schädel hier erheblich verdünnt ist. Die Gyri der Oberfläche des Großhirns sind plattgedrückt und ziemlich verstrichen. Bei Herausnahme des Gehirns entleert sich aus dem III. Ventrikel eine reichliche Menge klarer, gelber, dünner Flüssigkeit. An der rechten Kleinhirnhälfte fällt an der unteren Fläche die erhöhte Konsistenz und stärkeres Volumen auf. Die Zeichnung der Gyri ist an dieser Stelle völlig verwischt, es besteht eine hellgelbbraune durchschimmernde Beschaffenheit der Pia. Sämtliche Gehirnkammern sind erheblich erweitert, besonders die Hinterhörner. Konsistenzveränderungen an den Hemisphären und am Pons nicht wahrzuehmen. Beide Nervi optici, besonders der rechte, sind ganz glatt gedrückt, sodaß der herizontale Durchmesser den vertikalen 3 mal übertrifft. Am Querschnitt des N. abducens nichts Besonderes wahrzunehmen. In der rechten Kleinhirnhemisphäre findet sich ein walnußgroßer Tumor (Tuberkelknoten) von grauweißlicher und rötlicher Farbe, auf dem Querschnitt zeigt er kleine, graue, verkäst aussehende Knötchen. Der Knoten nimmt den hinteren und unteren Teil der Hemisphäre ein und ist schon von außen zu erkennen, da die Oberfläche von ihm occupiert ist. Ein zweiter, großer Geschwulstherd befindet sich in der Mittellinie des Kleinhirns geradeüber dem IV. Ventrikel, auf der linken Seite stärker entwickelt als auf der rechten und deutlich durch vorspringende Geschwulstteile die linke Hälfte der Medulla oblongata in der Rautengrube (auch die Gegend des Abducenskernes) komprimierend.

Der Geschwulstherd in der Mittellinie ist offenbar die Todesursache und die Ursache für die sonstigen Erscheinungen: Atmungslähmung, Stauungspapille, Abducensparese etc. Auch der Einfluß der Lumbalpunktion wird sowohl erklärlich: Anfänglich die große Erleichterung infolge des verminderten Hydrocephalus und dann die um so schwerer auftretenden Erscheinungen. Dieser Fall hat sehr

viel Ähnlichkeit mit Fall 1, wo der Cysticercus im IV. Ventrikel fast dieselben Erscheinungen hervorrief. Bemerkenswert ist bei diesem Fall das rasche Auftreten der Sehstörung auf dem rechten Auge und andrerseits das verschiedene Verhalten beider Augen. Beiderseits bestand die gleiche Stauungspapille und trotzdem war, während die Sehkraft rechts fast erloschen war, links das Sehvermögen noch gut. Die Sektion hat ja dann allerdings die Erklärung gebracht, indem sie zeigte, daß der rechte Opticus weit mehr in Mitleidenschaft gezogen war. Der frühe Verlust des Sehvermögens wird von einzelnen Autoren als typisch für solche Fälle bezeichnet. Calantoni („Gliosarcoma del cervelletto", Giornale med. delle science med. XV, 4) und Hectoen betonen, daß ein frühes Auftreten von Amaurose bei den ersten Erscheinungen eines intrakraniellen Tumors auf einen Sitz im Cerebellum aufmerksam mache. Ich werde an späterer Stelle noch einen Fall mitteilen, bei welchem ebenfalls diese Beobachtung gemacht werden konnte. Was die Stauungspapille bei Kleinhirntumoren betrifft, so faßt M. Gunn („Optic neuritis in the localisation of intracranial tumors", Brain. Part. III. p. 332 ref. ophth. Record p. 358) seine Erfahrungen etwa folgendermaßen zusammen: Intensive, doppelseitige, rasch aufgetretene Stauungspapille spricht für eine Geschwulst des Kleinhirns; einseitige oder auf beiden Augen verschiedene für eine solche des Gehirns, wobei die Seite der stärkeren Schwellung des Sehnerven derjenigen des Sitzes im Allgemeinen entsprechen dürfte. Wenn ich aus dem von mir beobachteten Material von 9 Fällen einen Schluß ziehen darf, so kann ich die Ansichten der genannten Autoren im allgemeinen bestätigen. Es ist ja selbstverständlich, daß Ausnahmen vorkommen; so möchte ich jetzt zwei weitere Fälle von Kleinhirntumoren, sehr wahrscheinlich ebenfalls Tuberkel, mitteilen, wo in dem einen Fall trotz hochgradiger Stauungspapille von 5 D das Sehvermögen nur sehr wenig beeinträchtigt war, in dem andern Fall bei nur geringer Prominenz der Papillen — keine typische Stauungspapille — das Sehvermögen sehr stark herabgesetzt war. Ich will mit diesen beiden Fällen nur zeigen, daß bei Kleinhirntumoren die Stauungspapille fehlen kann, und daß auch Verlust des Sehvermögens nicht immer eintritt. Nach meinen Beobachtungen kann ich Gunns Ansicht nur insofern beitreten, als in allen Fällen von Kleinhirntumoren die Stauungspapille rasch und beiderseitig auftrat. Die beiden Fälle, welche ich jetzt noch ausführlich

mitteilen will, lassen die Diagnose „Kleinhirntuberkel“ als ziemlich sicher erscheinen. Der eine Fall ist noch insofern bemerkenswert, als er in Heilung auslief. Die Krankengeschichte ist folgende:

Fall 5. Paul H. Waisenkind, 3 Jahr, Breslau.

Aufgen. 29. Januar 1900. Entl. 17. Februar 1900.

Bdsts. Neuroretinitis. Links: Solitärtuberkel der Chorioidea.

Anamnese: Pat. soll vorher angeblich ganz gesund gewesen sein. 6 Wochen vor Weihnachten fiel das Kind mehrere Stufen der Treppe hinunter, schien sich aber nur insoweit geschädigt zu haben, daß die Nase gebrochen war und stark blutete. Pat. war jedoch bald wieder ganz munter. 14 Tage nach dem Unfall traten aus vollem Wohlbefinden Krämpfe auf, nach Ablauf derselben wieder Wohlbefinden. Die Krämpfe dauerten 4 Wochen lang und traten täglich 2—3 mal auf. 14 Tage nach Weihnachten soll sich das Sehen sehr stark verschlechtert haben, sodaß er Gegenstände schlecht auffand. Seit einiger Zeit langsame Besserung des Sehens. Seit Weihnachten keine Krämpfe mehr, gutes Allgemeinbefinden.

Status praesens: Anscheinend sonst ganz gesundes, leidlich intelligentes Kind von gutem Aussehen. Nase etwas deformiert.

Augen reizlos. Pupillenreaktion jedenfalls träge. Augenbewegungen normal, rechtes Auge steht anscheinend etwas in Konvergenzstellung.

Ophth.: Papillengrenzen bdsts. stark verwaschen. Papillen selbst grau und beginnende Abblassung. Die Prominenz der Papillen ist deutlich aber nicht sehr erheblich. Rechts befindet sich über der Papille eine graue Bindegewebswucherung. Die Venen sind etwas stärker gefüllt, teilweise unterbrochen zu sehen, in der Peripherie erkennt man an einigen Stellen der Gefäße weiße Einscheidung. In der Makulagegend zahlreiche, weiße, gruppenweise angeordnete Stippchen in unregelmäßiger Anordnung. Marmorierung des Fundus. Im linken Auge an der Teilungsstelle eines Gefäßes befindet sich eine Stelle, welche sehr verdächtig auf Solitärtuberkel der Chorioidea ist. Sie zeigt ziemlich deutlich abgegrenztes, helleres Gewebe. Visus nicht zu bestimmen, jedenfalls sehr stark herabgesetzt. Es wird nach größeren, hellen Gegenständen nur getastet, nicht mit Sicherheit gefaßt. Weitere Anhaltspunkte lassen sich vorläufig noch nicht gewinnen.

1. Februar. Beim Stehen deutliche Gleichgewichtsstörung mit der Neigung nach vorn zu fallen. Gehen ist ohne Unter-

stützung nur sehr mühsam mit starkem Schwanken möglich. Fehlen der Patellarreflexe. (Cerebellartuberkel).

17. Februar. Als ungeheilt entlassen, da keinerlei Veränderungen eingetreten sind.

Pat. wird am 15. Mai aus dem Armenhaus wieder vorgestellt. Das Kind ist ganz amaurotisch, greift nicht nach vorgehaltenen Gegenständen. Ganz vorsichtig tappend, nicht schwankend, keine cerabellaren Symptome. Lungen ohne Befund. Intelligenz gut, ebenso Aussehen und Ernährungszustand.

Ophth: Bdsts. vollständige neuritische Atrophie. Circumpapilläre Chorioidealveränderungen. Makulagegend und Gegend zwischen Makula und Papille mit weißlichen Stippchen übersät, marmoriert. Vene etwas geschlängelt, Arterien dünn, eingescheidet. Im linken Auge nach unten außen von der Papille ein über linsengroßer, gelblicher Herd in der Chorioidea gerade unter einer Teilungsstelle eines Netzhautgefäßes, der mit Sicherheit einen Solitärtuberkel der Chorioidea darstellt. (Uhthoff.)

Pat. wird am 21. September wieder vorgestellt. Keine Spur von Ataxie, Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen. Patellarreflexe nicht auslösbar.

Ophth.: Bdsts. ausgesprochene neuritische Atrophie. Im linken Auge ist an Stelle des früheren, leicht prominenten, gelblichen Chorioidealherdes eine leicht exkavierte, atrophische Stelle in der Chorioidea mit starker Pigmentverschiebung, auf der sich die kleine Aterie gabelt. Jetzt ist durchaus nichts mehr von dem früher hier vorhandenen Chorioidealtuberkel zu sehen. Guter Ernährungszustand. Allgemeinbefinden gut.

Am 11. Januar 1901 wurde Pat. nochmals vorgestellt. Die Pflegemutter gibt an, daß Pat. seit einiger Zeit Lichtschein sähe. Links deutliche Pupillenreaktion auf Licht. Ophth. Befund unverändert.

Dieser Fall ist in doppelter Hinsicht bemerkenswert: Einmal deshalb weil der Krankheitsprozeß im Gehirn in Heilung auslief, zweitens durch die Metastase in der Chorioidea. Die Solitärtuberkel der Chorioidea sind nicht gerade häufige Erscheinungen; an anderer Stelle werde ich noch Gelegenheit haben, einen zweiten Fall mitzuteilen. In dem mitgeteilten Falle ist frühzeitige Erblindung kurze Zeit nach dem Auftreten der cerebralen Erscheinungen eingetreten. Wenn auch keine Stauungspapille mehr beobachtet worden ist, so ist es doch immerhin möglich und so-

gar wahrscheinlich, daß eine solche bestanden hat. Das Kind kam erst 14 Tage nach Eintritt der Verschlechterung des Sehens in der Klinik zur Beobachtung und während dieser 14 Tage sollte sich das Sehen schon wieder gebessert haben. Außerdem bestand bei der Untersuchung noch eine leichte Prominenz der Papillen, welche das Bild neuritischer Atrophie zeigten.

Der günstige Verlauf des Krankheitsprozesses ist auffallend, zumal in der verhältnismäßig kurzen Zeit. ½ Jahr nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen war keine Spur von cerebellaren Symptomen mehr zu entdecken, und wieder ½ Jahr später ist das linke Auge sogar wieder lichtempfindlich geworden.

Ich möchte hieran gleich noch einen Fall anschließen, welcher dem Augenbefunde nach fast das Gegenteil darstellt. Es bestand eine doppelseitige hochgradige Stauungspapille, und trotzdem war das Sehvermögen verhältnismäßig wenig beeinträchtigt. In diesem Falle kam aber eine intensive, rasch auftretende, doppelseitige Stauungspapille zur Beobachtung, die Gunns Ansicht bestätigen würde. Der Krankheitsverlauf war hier bei weitem nicht so günstig, wie bei dem vorigen Patienten. Die schweren Erscheinungen von seiten des Gehirns blieben andauernd bestehen, ja verschlimmerten sich eher noch und ließen die Prognose quoad vitam sehr ungünstig erscheinen.

Fall 6. Klara Pf., 6 Jahre alt.

Aufg. 16. Juni 1897, entl. 6. Dezember 1897. Augenklinik. Stauungspapille bdsts. (Hirntuberkel).

Anamnese: Pat. wurde am 11.—19. Februar in der Kinderklinik wegen tuberkulöser Lungenaffektion und Verdacht auf Hirntuberkel beobachtet. Vor der Einlieferung bestand seit 14 Tagen Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindelanfälle, Stimmungswechsel. Bereits damals wurde (Lungen völlig gesund) bdsts. graurote Verfärbung und undeutliche Abgrenzung der Papillen, sowie stärkere Füllung und Schlängelung der Venen konstatiert. Zum 2. mal kam Pat. am 24. Mai in die Kinderklinik. Sie litt wieder an intensivem Schwindelgefühl, häufigem Erbrechen und heftigen Kopfschmerzen. Zweimal war Bewußtlosigkeit eingetreten Außer mäßigem Fieber, einer tuberkulösen Drüsenanschwellung am Kinn und großer Unregelmäßigkeit des Pulses war nichts Krankhaftes nachzuweisen. Bdsts. Stauungspapille und Hippus. Am 9. Juni früh 5 Uhr stellten sich ohne Prodromalerscheinungen Konvulsionen ein. Das Kind wachte mit einem Schrei auf und

lag $^1/_4$ Stunde lang in klonischen und tonischen Zuckungen, die sich im Laufe des Vormittags noch 5 mal mit Zwischenpausen von 1 Stunde wiederholten. Während der Anfälle verengerten sich die Pupillen nur unvollständig auf Lichteinfall. In den anfallsfreien Pausen wiederholt Erbrechen. Sensorium stark getrübt, wurde erst im Laufe des Tages etwas freier. Danach keine Anfälle mehr.

Stat. praes.: Hochgradige Stauungspapille. Die Prominenz beträgt rechts 4,0 D, links 5,0 D. Einzelne kleine Blutungen in der Netzhaut. Gesichtsfeldgrenzen peripherifrei für Weiß und Farben. Der blinde Fleck vielleicht etwas vergrößert. Pupillen mittelweit, prompt reagierend, sowohl direkt, wie konsensuell und bei Konvergenz. Keine klonischen Kontraktionen des Sphinkter iridis. Tension normal. Keine Beweglichkeitsstörungen. Sr = $^6/_6$, Sl = $^6/_9$, Burchardt'sche Punktproben.

Heftige Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit.

29. Juni. In der ganzen Zeit heftige Kopfschmerzen andauernd, mit häufigem Erbrechen; sonst keine Veränderungen.

5. Juli. Heute Morgen ein epileptischer Anfall, beginnend mit lautem Aufschrei, Schlagen mit den Händen und Füßen, heftigen Krämpfen. Dauer ca. 10 Minuten. Danach völlige Rückkehr des Bewußtseins. Sr = $^6/_6$, Sl = $^6/_8$.

15. Juli. Pat. klagt seit einigen Tagen über zeitweises Sehen dunkler Flecken.

21. Juli. Pat. hat 1 Pfund zugenommen. Kopfschmerzen in letzter Zeit seltener. Ophth.: linke Papille etwas grauer.

6. August. Pat. ist in letzter Zeit frei von Kopfschmerzen geblieben. Erbrechen oder sonstige Herderscheinungen sind nicht mehr beobachtet worden. S bdsts. = $^6/_6$.

25. August. Pat. klagt fast jeden Morgen über heftige Kopfschmerzen, auch das Erbrechen ist häufiger geworden.

10. September. Fast täglich Anfälle von Benommenheit vor dem Aufstehen, einhergehend mit Kopfschmerzen und Erbrechen. Es besteht noch volle Sehschärfe. Sonstige nervöse Erscheinungen sind nicht aufgetreten. Ophth: die Konturen der Papillen sind vielleicht schon etwas angedeutet, im allgemeinen jedoch hat sich das Bild gegen den Anfang wenig verändert, doch sind die Gefäße im Bereich der Papille deutlicher zu sehen.

28. Oktober. Der Gang ist unsicher geworden, Pat. geht schwerfällig, oft etwas taumelnd, besonders beim Umdrehen. Dabei

scheint es, als ob das rechte Bein unsicherer aufgesetzt wird als das linke. In Bettlage: Grobe Kraft der Beine gering. Bei passiven Bewegungen etwas vermehrter Widerstand. Patellarreflexe gesteigert. Allgemeinbefinden schlechter.

19. November. Die Anfälle von Kopfschmerzen mit sehr ausgesprochenen Schwindelerscheinungen wiederholen sich jetzt mehrere Male täglich. Auch in den anfallsfreien Zeiten klagt Pat. namentlich beim Hin- und Hergehen über Schwindel. Der Gang ist sehr unsicher, schleifend, das rechte Bein wird deutlich nachgeschleppt. Pat. hält sich beim Gehen an den Gegenständen und an der Wand fest. Sr = $^6/_{15}$, Sl = $^6/_{12}$—$^6/_9$.

6. Dezember. Es besteht deutliche Ataxie der Unterextremitäten beim Gehen und in Bettlage bei geschlossenen Augen. Pat. wird als ungeheilt zur Kinderpoliklinik entlassen. Über den weiteren Verlauf der Krankheit ist nichts mehr bekannt geworden.

Ich möchte an dieser Stelle noch einen kurzen Augenbefund von einem Falle mitteilen, der in der medizinischen Klinik wegen tuberkulöser Lungenspitzenaffektion behandelt wurde und Augenstörungen bezw. sonstige Komplikationen zeigte, welche den Verdacht auf Ponstuberkel aufkommen ließen. Es ist bemerkenswert, wie innerhalb eines halben Jahres die Augenstörungen völlig verschwanden und auch der übrige Krankheitsprozeß zum Stillstand kam. Es handelte sich um einen 33jährigen Haushälter, Johann W., der nach seiner Entlassung aus der medizinischen Klinik sich noch mehrere Male in der Augenklinik vorstellte.

7. Juli 1898. Stat. praes.: Associierte Blicklähmung nach links. Beide Augen können nicht eine Spur nach links bewegt werden; nicht einmal nystagmusartige Zuckungen beim Versuch nach links zu sehen sind vorhanden. Seit 10 Tagen erst soll diese komplete Blicklähmung nach links bestehen und zwar anfangs mit linksseitiger Abducenslähmung begonnen haben. Damals war auch die Diplopie größer als jetzt. Beweglichkeit der Augen nach rechts, oben und unten erhalten. Beim Blick nach rechts deutlicher Nystagmus, ebenso beim Versuch nach oben und unten zu sehen. Beide Augen stehen kontinuierlich etwas seitwärts nach rechts gewendet.

Affektion des linksseitigen Trigeminus im I. und II. Aste. Linke Gesichtshälfte etwas hyperalgetisch. Völlige Anästhesie der linken Hornhaut und Konjunktiva. Augenhintergrund und Gesichtsfeld bdsts. normal. Sr = $^6/_6$ Sl = $^6/_{18}$. Die linke Hornhaut

zeigt geringe Unebenheit. Beginnende Parese des linken N. facialis in allen Zweigen (Stirn, Augenschluß, Mund etc.). Zeitweise spastische zitternde Bewegungen in einzelnen Abschnitten des linken Facialis, namentlich bei willkürlichen Versuchen die Gesichtsmuskulatur zu bewegen.

Deutliche Schluckbeschwerden bei festen Bissen. Etwas bulbäre Sprache, Mäßige Kopfschmerzen.

15. Juli 1898. Status idem. Blickparese besser. Allgemeinbefinden ebenso. 6 Wochen später war die associierte Blicklähmung nach links fast gehoben. Ausgesprochener Nystagmus in den Endstellungen, sonst im wesentlichen status idem.

19. Januar 1899. Von den geschilderten Symptomen ist gegenwärtig nur noch eine Herabsetzung der Sensibilität der linken Hornhaut nachweisbar; im übrigen ganz normales Verhalten der Augen und subjektives Wohlbefinden. Bei Ammoniak-Riechenlassen werden links deutlich mehr Tränen vergossen als rechts.

Zieht man die anatomischen Verhältnisse des Pons in Betracht, so lassen sich alle die erwähnten Störungen leicht erklären. Jedenfalls lassen sie die Diagnose „Ponstuberkel“ als ziemlich sicher erscheinen, besonders wenn man bedenkt, daß die konjugierte Blicklähmung häufig einer Erkrankung des Pons zugeschrieben werden muß. Die übrigen Entstehungsursachen für die konjugierte Blicklähmung: Erkrankung der Vierhügel, des Thalamus opticus und der Parietalrinde, kommen bei dem erwähnten Falle wegen der übrigen Nervenkomplikationen gar nicht in Frage.

Was die übrigen 44 Fälle von Hirntumor betrifft, so konnte hier keine bestimmte Diagnose bezüglich des Sitzes der Geschwulst gestellt werden, da Erscheinungen vonseiten bestimmter Gehirnregionen fehlten. Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindelgefühl und zeitweise Benommenheit waren, abgesehen von den Augenkomplikationen, die einzigen Begleiterscheinungen der Erkrankung.

Wenn wir nun die Augenstörungen bei Hirngeschwülsten betrachten, so sehen wir, daß wir uns fast ausschließlich mit der Stauungspapille zu beschäftigen haben, wie sie denn auch zu einem der wichtigsten Symptome für die Diagnose „Hirntumor“ geworden ist. Sie gehört nach Annuske und Reich, v. Gräfe, Leber und vielen anderen Autoren zu den wichtigsten und häufigsten, etwa in 70—80 % aller Gehirntumoren auftretenden objektiven Allgemeinerscheinungen. Förster („Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Seh-

organs", Gräfe und Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde, Bd. 7 Kap. XIII) teilt mit, daß H. Jackson unter 23 Fällen von Stauungspapille 17 mal Tumoren, 3 mal Abscesse, 2 mal Blutungen und 1 mal Erweichung fand; d. h. die Gehirngeschwülste rufen weitaus am häufigsten die Stauungspapille hervor, 73,9 % aller Stauungspapillen sind ihnen zuzuschreiben. In dieser Höhe etwa bewegen sich wohl die Prozentzahlen der meisten Autoren.

Bei dem vorliegenden Material von 66 Fällen wurde Stauungspapille in 46 Fällen vorgefunden und zwar stets doppelseitig, d. h. in 69,7 % aller Fälle von Hirntumor. Einfache Atrophie kam 4 mal vor, 2 mal einseitig und 2 mal doppelseitig; neuritische Atrophie 3 mal doppelseitig und Neuritis optica 4 mal, 3 mal doppelseitig und 1 mal einseitig. Es ist aber immerhin noch fraglich, ob nicht in den Fällen mit einfacher und neuritischer Atrophie vorher ebenfalls Stauungspapille bestanden hat; denn diese Fälle sind gewöhnlich erst nach längerem Bestehen der Krankheit zur Beobachtung gekommen. In den 3 Fällen mit neuritischer Atrophie kann man es wohl als wahrscheinlich annehmen. In 6 Fällen zeigte sich der Augenhintergrund völlig normal. In 1 Falle mit temporaler Hemianopsie war nur eine Abblassung beider Papillen zu sehen (Fall 3, Anna K.), 1 mal handelte es sich um eine doppelseitige Neuroretinitis mit Chorioidealtuberkel im linken Auge (Fall 5, Paul M.), und schließlich 1 mal wurde Glioma nervi optici beobachtet. Von diesem letzteren Fall, der zur Operation kam, möchte ich einige Notizen mitteilen.

Die 2½ Jahre alte Patientin Helene B. wurde am 24. Juli 1899 in die Augenklinik aufgenommen. Das linke Auge soll von Geburt an nicht normal gewesen sein. Seit 4 Wochen ist das Kind sehr aufgeregt, schreit viel und bohrt mit den Händen im linken Auge. Rechtes Auge normal. Linkes Auge: Bulbus im ganzen vergrößert und steinhart. Status glaucomatosus. Vorderkammer mit rötlichgelber Masse angefüllt. Enucleatio bulbi am 26. Juli, der Nervus opticus sieht gliomatös entartet aus. Befinden besser. 4 Wochen später zeigen sich in der Tiefe der Orbita zwei kleine suspekte Geschwülste, die sich jedoch während längerer Beobachtung nicht verändern. Pat. wird als geheilt entlassen. Am 28. Oktober wird die kleine Patientin von den Eltern wieder in die Klinik gebracht. Seit einigen Wochen ist schnelles Wachstum der Geschwülste aus der Orbita heraus eingetreten. Am 30. Oktober Exenteratio orbitae. Highmors-Höhle scheint mitergriffen zu sein. Das Befinden ver-

schlechtert sich. Auf Wunsch der Eltern entlassen. Am 12. Dezember ist das Kind nach Mitteilung der Eltern an Gehirnkrämpfen gestorben.

In den 6 Fällen ohne Augenspiegelbefund waren von den Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen: der Nervus oculomotorius 2 mal und stets einseitig, in dem einen Falle mit Facialisparese kompliciert (Fall 2, Emma W.); der N. trigeminus 2 mal, 1 mal einseitig und 1 mal doppelseitig. Gleichzeitig bestand in diesen beiden Fällen eine einseitige Facialisparese und Nystagmus beim Blick nach oben. Der N. abducens war 1 mal einseitig betroffen und mit einseitiger Facialisparese und Nystagmus in den Endstellungen kompliziert (Fall 1, Auguste S.); in einem Falle endlich war außer einer auf 1/4 herabgesetzten Sehschärfe keine krankhafte Veränderung an den Augen zu finden. Der optische Leitungsapparat war somit in 59 von 66 Fällen ergriffen d. h. in 89,4 % aller Fälle. In 57 Fällen konnte ein Augenspiegelbefund erhoben werden, wenn ich den Fall Anna K., wo nur eine Abblassung der Papillen zu sehen war, und den obenerwähnten Fall von Glioma n. optici nicht berücksichtige. In diesen 57 Fällen waren von den Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen worden: 1) der N. oculomotorius 2 mal (einseitig); 2) der N. abducens 7-mal (2 mal doppelseitig und 5 mal einseitig); 3) der N. facialis 4-mal (einseitig). In allen 66 Fällen von Hirntumor war demnach der N. oculomotorius in 4, der N. abducens in 8 und der N. facialis ebenfalls in 8 Fällen beteiligt. Außerdem wurde Nystagmus in 8 Fällen beobachtet und 2 mal konjugierte Blicklähmung nach links. In 7 Fällen — der Fall mit temporaler Hemianopsie ist ausgenommen — bestanden gleichzeitig kleinere Gesichtsfelddefekte. Die Mitbeteiligung der Nerven ist zum größten Teil wohl auf Druck der Geschwulst entweder auf den Nerven selbst oder auf dessen Ursprungskern zurückzuführen. Für den letzteren Fall sind die mitgeteilten Krankengeschichten (Fall 1 und 4) deutliche Beispiele. Der Fall 3 zeigt, wie Druck auf den Nerven selbst Störungen hervorruft. Je nach dem Sitze der Geschwulst werden dann die betreffenden Nerven in das Krankheitsbild mithineingezogen. Auf welche seltsame Weise manchmal ein Nerv in Mitleidenschaft gezogen werden kann, hat M. Schneider an einem Fall gezeigt („Pathologisch-histologische und klinische Beiträge zur Lehre von den Kleinhirngeschwülsten", Inaug.-Diss. Wiesbaden). Bei einem 39jährigen Manne bestand eine doppel-

seitige Stauungspapille und Lähmung des rechten N. abducens. Die Obduktion ergab: Hydrocephalus internus, Tuberkel des Kleinhirns. An der Basis des Schädels, gegenüber dem Ursprunge des rechten N. abducens, befand sich eine pyramidenförmige Exostose 0,5 cm hoch. Sch. meint nun, daß die Spitze des vordringenden Kleinhirns den Abducensursprung gegen diesen Knochenvorsprung gedrückt habe. In einer kleineren Anzahl von Fällen mag es dagegen vorkommen, daß der Nerv von der Geschwulst selbst ergriffen wird.

Pathologische Erscheinungen vonseiten der Pupillen wurden beobachtet: Typische reflektorische Pupillenstarre bei erhaltener Konvergenzreaktion in 10 Fällen, und zwar 6 mal doppelseitig und 4 mal einseitig; Fehlen der Pupillenreaktion auf Lichteinfall und bei Konvergenz 8 mal, 7 mal doppelseitig und 1 mal einseitig; ich muß allerdings hinzufügen, daß in diesen Zahlen die weiter unten angegebenen Fälle von völliger Amaurose enthalten sind. Hemianopische Pupillenreaktion war in 1 Falle vorhanden (Fall 3, Anna K.). Was das Sehvermögen bei Hirngeschwülsten betrifft, so hängt es natürlich von dem Grad der Augenerkrankung ab. In dem vorliegenden Material ist bei Stauungspapille und Neuritis optica beobachtet worden, daß ca. in der Hälfte aller Fälle gar keine oder nur kleine bis mittlere Störungen in der Sehschärfe eingetreten sind; zeigte jedoch die Papille auch nur einen geringen Grad von Atrophie, so sank das Sehvermögen bis auf das Wahrnehmen von Fingern in nächster Nähe, ja selbst bis zur völligen, doppelseitigen Amaurose. Letztere stellte sich ein in 7 Fällen von Stauungspapille mit teils beginnender teils völliger Atrophie, in 3 Fällen mit neuritischer Atrophie und in 1 Falle mit einfacher Atrophie. Nach dieser Beobachtung tritt also völlige Erblindung in 16,6 % aller Fälle von Hirntumor ein. Einseitige Erblindung bei doppelseitiger Erkrankung der Augen trat in 3 Fällen ein. Dabei war allerdings das Sehvermögen des anderen Auges schon soweit herabgesunken, daß nur noch Finger bezw. Handbewegungen in nächster Nähe wahrgenommen wurden.

Aus dieser kurzen Zusammenstellung sieht man, wie doch die Stauungspapille bei weitem alle anderen Augenkomplikationen bei Hirngeschwülsten überwiegt, und daß sie daher mit Recht als eins der wichtigsten diagnostischen Symptome bei Verdacht auf Hirntumor anerkannt werden muß. Auf die Entstehung der Stauungspapille einzugehen, dürfte in dieser Arbeit kaum ange-

bracht sein. Autoren, wie Förster, Leber, Deutschmann, Bruns („Zur Genese der Stauungspapille", neurolog. Centralblatt S. 427), Schmidt-Manz, Hoche („Zur Frage der Entstehung der Stauungspapille", Archiv für Augenheilkunde XXXV, S. 192), Baas („Die Entstehung der Stauungspapille", Zeitschrift für Augenheilkunde, II. S. 170), Uhthoff und viele andere haben diese Frage eingehend behandelt, die außerdem noch nicht völlig abgeschlossen ist.

II. Kapitel.

Augenkomplikationen bei Hirnsyphilis.

Zunächst möchte ich einige geschichtliche Daten vorausschicken. Der Anfang der Lehre von den syphilitischen Augenerkrankungen reicht zurück bis an den Anfang des 16. Jahrhunderts. Damals herrschten aber noch sehr irrige Anschauungen. Man war z. B. der Ansicht, daß das Gehirn erst nach Erkrankung des Knochens ergriffen werde. Selbst viel später noch, im Jahre 1787, stellte John Hunter den Satz auf: Die inneren Organe werden nicht von Syphilis ergriffen, weder Gehirn noch Herz, Magen, Leber, Nieren etc. Erst Ende der 40er Jahre vorigen Jahrhunderts begann der Aufschwung in der Erkenntnis der syphilitischen Augenerkrankungen auf Grund der pathologisch-anatomischen Untersuchungen Virchows. Von diesem Augenblick an ist die Litteratur über dieses Gebiet sehr stark angewachsen. Im Jahre 1893 kam dann Uhthoffs große Arbeit heraus: „Untersuchungen über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen", in welcher er 100 Fälle von Hirnsyphilis behandelt.

Für die vorliegenden Untersuchungen stand ein Material von 45 Fällen zur Verfügung, die sämtlich in der Augenklinik zur Beobachtung kamen. Zur Autopsie gelangten zwar keine Fälle, doch ist die Diagnose nach Möglichkeit außer Zweifel gestellt worden. Unter diesen 45 Fällen befinden sich 10 mit hereditärer Lues. Hier konnte 9mal ein ophthalmoskopischer Befund erhoben werden, während in einem Falle bei normalem Augenhintergrunde völlige Amaurose bestand. Unter den übrigen 35 Fällen waren 24 mit Veränderungen an der Papille, und in 2 Fällen wurde Hemianopsie beobachtet, sodaß also der optische Leitungsapparat

in 26 Fällen von 35 mit erworbener Lues ergriffen war. Nehmen wir überhaupt alles zusammen, einschließlich der hereditären Lues, so war demnach unter 45 Fällen der optische Leitungsapparat 35 mal in Mitleidenschaft gezogen. Fournier hat, wie Uhthoff angibt, schon im Jahre 1879 in seiner Arbeit „Die Syphilis des Gehirns“ auf die Häufigkeit der Opticusaffektion bei Hirnlues hingewiesen. Uhthoff sah unter seinen 100 Fällen 50mal den optischen Leitungsapparat ergriffen, und ich kann diese Angaben nach meinen Beobachtungen nur bestätigen. Ferner fand Galezowski („Du chancre oculaire et de son diagnostic avec les ulcères gommeuses syphilitiques“, bulletin de la société de dermatologie et de syphiligraphie) unter 129 Fällen von syphilitischen Augenaffektionen 31mal Atrophia n. optici.

Ich will im Folgenden die 10 Fälle von hereditärer Lues nicht gesondert behandeln, sondern gleich zusammen mit den übrigen 35 Fällen von Hirnsyphilis betrachten. In der Reihenfolge meiner Darstellung halte ich mich im wesentlichen an Uhthoff's Arbeit.

1) Stauungspapille. Uhthoff fand unter seinen 100 Fällen 14mal Stauungspapille = 14%, die bis auf einen Fall stets doppelseitig war. Außerdem teilt er mit, daß unter 150 gesammelten Fällen von Hirnsyphilis mit Autopsie 15mal dieser Befund erhoben wurde, ebenfalls bis auf einen Fall stets doppelseitig. Bei dem vorliegenden Material wurde Stauungspapille 8mal beobachtet. = 17,7%, darunter 1mal bei hereditärer Lues. Der Prozentsatz ist also etwas höher als bei Uhthoff. Die Stauungspapille war jedoch ebenfalls bis auf einen Fall stets doppelseitig. Das Vorhommen typischer Stauungspapille bei Hirnsyphilis wird überhaupt in 12% aller Fälle angenommen, und zwar soll die Affektion fast stets doppelseitig sein und nur selten einseitig. Lasse ich in meinen Beobachtungen die hereditäre Lues außer Acht, so stellt sich das Verhältnis noch ungünstiger. Es kämen dann auf 35 Fälle 7 mit Stauungspapille = 20%.

Am häufigsten lagen der Erkrankung gummöse Geschwülste zu Grunde, in selteneren Fällen bestand eine gummöse basale Meningitis. Auch Uhthoff stellt der Häufigkeit nach die gummösen Geschwülste an die Spitze. In zweiter Linie komme gummöse basale Meningitis in Betracht, und ganz selten sei die Stauungspapille auf syphilitische Erkrankung der Hirngefäße mit sekundären Erweichungsprozessen im Gehirn zurückzuführen. Bei dieser durch Hirnsyphilis hervorgerufenen Stauungspapille ist be-

sonders bemerkenswert, daß sie gelegentlich sich zurückbilden kann, ohne irgendwelche wesentliche Veränderungen zu hinterlassen. Auch Uhthoff hat schon in seiner Arbeit darauf hingewiesen. Manchmal zeigt wohl die Papille leichte atrophische Verfärbung, aber das Sehen ist doch wieder relativ normal. Recidive der Stauungspapille kommen wohl auch hin und wieder vor, müssen jedoch als seltene Fälle bezeichnet werden. Wie rasch die Stauungspapille sich zurückbilden kann, möchte ich an zwei Beispielen zeigen. In dem einen Fall trat Heilung in 2, im andern in 3 Monaten ein.

1) Hulda W., 39 Jahre alt. Aufgen. 27. August 1898.

Sie acquirierte vor 10 Jahren ab uxore Lues und wurde damals behandelt. Jetzt stellten sich Kopfschmerzen ein, die manchmal von Erbrechen begleitet waren, Schwindelgefühl und periodische Verdunkelungen vor den Augen. Die Diagnose lautete: Gumma cerebri. Der Augenbefund war folgender: Pupillenreaktion normal, Augenbewegungen frei. Ophth.: beiderseits Stauungspapille, Niveaudifferenz 3,0 D.

Patientin wurde einer Schmierkur unterzogen und bekam gleichzeitig Jodkalium innerlich.

Etwa 4 Wochen später war der ophthalmoskopische Befund: Beiderseits leichte Papillitis, Grenzen der Papillen etwas verwaschen. Rechts bestand noch eine Prominenz der Papille von etwa 2 D, links war es etwas weniger. Am 28. Oktober 1898 wurde Patientin entlassen und zwar mit folgendem Augenbefunde: Gesichtsfeld frei. S beiderseits = $^6/_6$, ophthalmoskopisch: Papillen normal.

2) Martha K., 39 Jahr. Wirtschafterin. Aufgen. 21. März 1899.

Lues cerebri. Pat. klagt seit 1 Jahr über heftige Kopfschmerzen im Vorderkopf, Schwindelanfälle, anfallsweises Erbrechen und Rückenschmerzen. Der Vorderkopf zeigt Empfindlichkeit beim Beklopfen. Ophthalmoskopisch wurde gefunden: Stauungspapille beiderseits, links stärker als rechts. Die Sehschärfe betrug rechts = $^5/_{7,5}$, links = $^5/_{50}$. Gläser besserten nicht.

Es wurde eine Schmierkur eingeleitet und Jodkalium innerlich gegeben.

Am 3. Juni wurde Pat. als gebessert entlassen. Am 29. Juni stellte sie sich nochmals vor. Der Augenbefund war folgender: S. beiderseits = $^6/_6$. Die Stauungspapillen sind verschwunden. Links zeigt die Papille noch das Bild frischer, typischer Stauungspapille, rechts das einer Neuritis optica im Rückgange.

In beiden Fällen ist also die restitutio ad integrum eingetreten. Der zweite Fall ist ja allerdings später nicht mehr zur Beobachtung gekommen, aber man kann wohl gerade deshalb annehmen, daß die Besserung angehalten hat und kein Recidiv erfolgt ist. Auch das Aussehen der Papillen wird wohl bald einem normalen Platz gemacht haben. Im ersten Falle hatte die Sehstörung beide Augen ganz gleichmäßig betroffen, während bei dem zweiten Beispiel, entsprechend der stärkeren Stauungspapille links, das Sehvermögen links bedeutend stärker herabgesetzt war ($Sr = {}^5/_{7,5}$, $Sl = {}^5/_{50}$). In beiden Fällen jedoch trat wieder normale Sehschärfe ein. Ich meine, daß diese beiden Beispiele die Ansicht Uhthoffs, welcher ausdrücklich die gelegentliche Neigung der durch Hirnsyphilis hervorgerufenen Stauungspapille zur Heilung und die Seltenheit etwaiger Recidive betont, durchaus bestätigen. Die Frage, ob typische Stauungspapille als isolierte Erkrankung auf luetischer Grundlage ohne intrakranielle Veränderungen vorkommt, ist vielfach erörtert worden; bestimmt nachgewiesen ist sie jedoch noch nicht. Uhthoff ist der Ansicht, daß sie wohl vorkommt, jedenfalls aber dann eine außerordentlich seltene Erkrankung darstellt.

2) Neuritis optica resp. neuritische Opticusatrophie wurde 15mal beobachtet = 33,3%, und zwar 10mal doppelseitig und 5mal einseitig. Eingeschlossen sind hierbei 4 Fälle mit hereditärer Syphilis und zwar 3mal doppelseitig und 1mal einseitig. Am häufigsten lag basale gummöse Meningitis zu Grunde. Diese Diagnose wurde in 9 Fällen gestellt, 1 mal lag eigentliche Geschwulstbildung vor, und in den übrigen 5 Fällen war die Diagnose unsicher bezüglich der Natur und des Sitzes des Krankheitsprozesses. Uhthoff fand unter seinen 100 Fällen blos 12mal Neuritis optica bezw. neuritische Opticusatrophie = 12%. Diese Zahlen weichen doch erheblich von einander ab, der Unterschied beträgt über 20%. Auch Uhthoff stellt als die häufigste Ursache dieser Krankheitserscheinungen basale gummöse Meningitis an die Spitze. Von sonstigen Ursachen fand er 1 mal Arachnitis gummosa der Konvexität einer Großhirnhemisphäre, 1 mal Geschwulstbildung und 5 mal konnte Natur und Sitz des Krankheitsherdes nicht sicher festgestellt werden. Von den beobachteten Fällen ist zu bemerken, daß sie bei entsprechender Behandlung ebenso wie die Stauungspapille Neigung zur Heilung haben, ja vielleicht noch größere. Ich ziehe hier vor allem die Neuritis optica in Betracht.

Es befanden sich unter den genannten 15 Fällen 9 mit Neuritis optica und 6 mit neuritischer Opticusatrophie. Bei allen 9 Patienten, welche ersteres Krankheitsbild darboten, trat Heilung und Besserung, wenigstens aber Stillstand des Prozesses ein, während bei den übrigen 6 Patienten überhaupt keine Heilung beobachtet wurde. Nur in 3 Fällen war eine Besserung zu verzeichnen und in 2 Fällen kam der Prozeß zum Stillstand. Bei einer 56jährigen Patientin konnte gar kein Erfolg erzielt werden. Auffallend ist es, daß bei dieser Neuritis optica die Sehstörungen so gering sind. Nur 2mal wurde eine sehr starke Abnahme des Sehvermögens beobachtet, wo Finger nur in 3 bezw. 4 m Entfernung gesehen wurden. In dem einen Fall kam allerdings hinzu, daß die Patientin ein Jahr vorher eine rechtsseitige Iritis durchgemacht hatte und operiert worden war. Es bestanden hintere Synechieen und ein Coloboma arteficiale nach oben. Aber auch in diesem Falle besserte sich das Sehvermögen soweit, daß schließlich S (+ 1,0 D) = $^6/_{15}$ war. Bei den übrigen Fällen bewegte sich die Sehschärfe zwischen $^6/_6$ und $^6/_9$. Bei den Patienten mit neuritischer Opticusatrophie dagegen bestand in allen Fällen ein sehr stark herabgesetztes Sehvermögen; in einem Fall sogar war S = 0, welches sich später nur in ganz geringem Grade besserte. Pathologische Erscheinungen von seiten der Pupillen wurden beobachtet: Typische, reflektorische Pupillenstarre 3mal, 2mal doppelseitige und 1mal einseitige. Primäre Neuritis optica auf luetischer Grundlage ohne cerebrale Erscheinungen kommt auch vor, ist aber immerhin noch eine seltene Erscheinung, wenn sie auch etwas häufiger als primäre Stauungspapille ist. So berichtet Uhthoff in seiner Arbeit, daß Hutchinson unter 21 Fällen von Neuritis optica bei tertiärer Lues vielleicht 1 (jedoch nicht ganz sichere) primäre Neuritis optica fand. Ferner sah Schubert bei dem Cohn'schen Material unter 110 Fällen von Neuritis resp. Neuroretinitis 8mal Syphilis ohne begleitende Cerebralerscheinungen. Schlüter fand nach dem Material der Schoeler'schen Klinik ein ähnliches Verhältnis, und ähnlich sind die Angaben Gosettis. Uhthoff selbst sah auf dem Gebiete der retrobulbären nicht mit Hirnerscheinungen komplizierten Neuritis unter 204 Fällen 7 syphilitische. Jedenfalls kann man daraus ersehen, daß primäre Neuritis optica auf luetischer Grundlage immerhin eine seltene Erscheinung ist.

3) Die einfache atrophische Verfärbung der Papillen wurde

in 11 Fällen beobachtet = 24,4%, und zwar trat sie 10mal doppelseitig und 1mal einseitig auf. Darin eingeschlossen sind 4 Fälle mit hereditärer Lues. Werden diese abgezogen, dann stellt sich das Verhältnis auf 7 : 35 und ergibt 20%; immerhin noch 6% mehr als bei Uhthoff, der atrophische Verfärbung der Papillen nur in 14% der Fälle fand. Am häufigsten waren die Papillen in ganzer Ausdehnung atrophisch, weniger häufig zeigten sie noch einen leicht rötlichen Reflex und am wenigsten kam partielle Atrophie zur Beobachtung. Uhthoff fand unter seinem Material die atrophische Verfärbung der Papille in ganzer Ausdehnung mit einem noch leicht rötlichen Reflex am häufigsten und an zweiter Stelle ganz komplete Verfärbung. Bei seinen Fällen war die Ursache der Augenerkrankung 10mal auf basale gummöse Meningitis zurückzuführen und 1mal auf gummöse Geschwulstbildung; 3mal konnte Sitz und Natur des Krankheitsherdes nicht festgestellt werden. Bei dem vorliegenden Material kam als Ursache 6mal gummöse basale Meningitis zur Beobachtung, 1mal gummöse Geschwulst und 4mal konnte eine genaue Diagnose, ob Meningitis oder Geschwulst vorliegt, nicht gestellt werden. Was das Sehvermögen bei den beobachteten Fällen betrifft, so war die Störung überall sehr hochgradig. Meist konnten die Patienten nur Finger in 1—3 m Entfernung sehen, teils sahen sie blos Handbewegungen vor den Augen oder gar bloß Lichtschein, selbst völlige Amaurose wurde beobachtet. Letztere bestand in 1 Falle; es trat demnach nach meinen Beobachtungen bei Hirnsyphilis Erblindung in 2,85% aller Fälle ein; die hereditäre Lues ist bei dieser Berechnung außer Acht gelassen. Bei Stauungspapille, Neuritis optica und neuritischer Opticusatrophie ist, wie wir gesehen haben, völlige Amaurose überhaupt nicht eingetreten. Trotz energischer, spezifischer Behandlung zeigten alle diese Fälle mit atrophischer Verfärbung der Papillen nur geringe Neigung zur Besserung, meist blieb der Zustand unverändert. Die Veränderungen am Sehnerven waren eben zu weit vorgeschritten, als daß noch eine restitutio ad integrum hätte erfolgen können. Was die pathologischen Erscheinungen von seiten der Pupillen betrifft, so wurde reflektorische Pupillenstarre in 5 Fällen vorgefunden, und zwar befanden sich darunter 4 mit hereditärer Lues. Bei allen 5 Patienten aber war die Pupillenstarre doppelseitig.

Verhalten der Gesichtsfelder. Unter den 45 Fällen von

Hirnsyphilis wurde 3 mal Hemianopsie beobachtet und zwar rechtsseitige homonyme Hemianopsie. In dem einen Falle war auch die linke Gesichtsfeldhälfte mit ergriffen worden, sodaß von dieser nur noch der untere Quadrant für Weiß und Farben frei war. In 4 Fällen bestanden kleinere Gesichtsfelddefekte: 1 mal wurde ein zentrales Farbenskotom vorgefunden und 2 mal eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes um ca. 20°. Ophthalmoskopisch war bei den 3 Fällen mit rechtsseitiger Hemianopsie in 2 Fällen keine Veränderung am Augenhintergrund wahrzunehmen. Die Papillen boten ein normales Aussehen, und nur in einem Falle, bei welchem auch reflektorische Pupillenstarre bestand, zeigte die Papille des einen Auges eine deutliche atrophische Verfärbung. In allen drei Fällen hatte die Behandlung keinen Erfolg; allerdings schritt die Augenstörung nicht weiter vor, sondern blieb stationär. Temporale Hemianopsie wurde unter dem vorliegenden Material nicht gefunden. Jedenfalls ist die homonyme Hemianopsie auch bedeutend häufiger als die temporale. Unter den Hemianopsieen, welche in Uhthoffs Material zur Beobachtung kamen, waren $^2/_3$ homonyme und $^1/_3$ temporale. Auch sonst überwiegt unter den Hemianopsieen, welche auf anderen Krankheitsprozessen beruhen, die homonyme stets die temporale. Wenn die Opticusbefunde bei dem Material der Breslauer Universitäts-Augenklinik noch häufiger sind, als bei Uhthoffs früheren 100 Fällen, so erklärt sich dies wohl aus dem Umstande, daß Uhthoffs früheres Material zum großen Teil aus Krankenhäusern und Nervenkliniken stammt und nicht aus einer Augenklinik allein wohin ja doch die Patienten eben nur wegen der Augenstörung kommen. Völlige Erblindung wurde außer dem schon erwähnten Fall nur noch 1 mal bei einem Knaben von 9 Jahren mit hereditärer Lues beobachtet, vorübergehende Erblindung garnicht. In 2 Fällen kam es vor, daß das eine Auge erblindete, während das andere noch einen geringen Rest von Sehkraft behielt. Uhthoff betont mit Recht die große Seltenheit der doppelseitigen absoluten Amaurose bei Hirnsyphilis gegenüber derselben bei anderen intrakraniellen Erkrankungen. Vor Uhthoff haben bereits andere Autoren in der Litteratur diese Merkmale der Sehstörung bei Hirnlues hervorgehoben. So führte schon Wunderlich 1875 aus: „Blindheit bei Hirnlues kommt ziemlich häufig vor. Dieselbe tritt oft ganz plötzlich ein, ist aber in der Regel transitorisch. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt meist, soweit meine

Erfahrung reicht, negative Resultate.“ Wie schon erwähnt, sind unter meinem Material keine vorübergehenden Erblindungen wahrgenommen worden. Auch Wernicke ist bezüglich der letzten Äußerung Wunderlichs derselben Ansicht, daß Sehstörungen ohne ophthalmoskopischen Befund meist durch tuberkulöse oder gummöse Erkrankungen bedingt sind. In dem einen Fall z. B. mit hereditärer Lues bestand völlige Amaurose von Geburt an mit horizontalem Nystagmus. Ophthalmoskopisch sah man einen völlig normalen, nur sehr pigmentarmen Augenhintergrund.

Die Bewegungsnerven und der sensible Nerv des Auges werden unverhältnismäßig häufig betroffen. So fand Uhthoff unter seinem Material 34 Oculomotorius —, 16 Abducens —, 5 Trochlearis — und 14 Trigeminusaffektionen und Gallezowski unter seinen 129 Fällen 18 Oculomotorius —, 6 Abducens — und 2 Trochlearisaffektionen. Bei meinem Material waren betroffen: Der N. oculomotorius 14 mal, 7 mal einseitig und 7 mal doppelseitig; der N. abducens 7 mal, 1 mal doppelseitig und 6 mal einseitig: der N. trochlearis 3 mal, 1 mal doppelseitig und 2 mal einseitig, und der N. trigeminus 2 mal einseitig. Außerdem wurden von anderen Hirnnerven noch in Mitleidenschaft gezogen: Der N. facialis 4 mal, stets einseitig und einmal der N. akusticus, einseitig. In 3 Fällen bestanden gleichzeitig noch Hemiplegieen, die eine außerdem mit Sprachstörungen kompliziert. In einem Fall mit der Diagnose: Endarteriitis syphilitica zeigte die Patientin starke motorische Störungen in den Extremitäten. Der Augenhintergrund bot normale Verhältnisse.

Unter meinem Material war also der N. oculomotorius in 31,1% der Fälle mitbeteiligt, der N. abducens in 15,5%, der N. trochlearis in 6,6% und der N. trigeminus in 4,4% der Fälle. Mit den Beobachtungen von Uhthoff verglichen, stimmen die drei ersten Zahlen ziemlich überein: 31,1 bezw. 34,0%; 15,5 bezw. 16,0% und 6,6 bezw. 5,0%. Die Trigeminusaffektionen sind in meinem Beobachtungsmaterial bedeutend geringer 4,4% gegenüber 14% bei Uhthoff. Was die Mitbeteiligung des N. facialis und akusticus betrifft, so ist dieselbe wohl auf eine größere Ausbreitung des Krankheitsprozesses an der Basis des Gehirns und auf den engen Zusammenhang von Facialis und Akusticus zurückzuführen. Bei allen diesen Nervenaffektionen wird es sich überhaupt meist um einen basalen, hauptsächlich meningitischen Prozeß handeln, jedenfalls habe ich an meinem Material diese Beobachtung

machen können. Von sonstigen Augenkomplikationen bei Hirnlues wurden beobachtet: Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen 3 mal und von seiten der Pupillen 3 mal reflektorische Pupillenstarre mit anderweitigen funktionellen Störungen im Bereich der Oculomotorii.

Bezüglich der hereditären Lues, von der 10 Fälle beobachtet und auch schon erwähnt worden sind, möchte ich nur noch hinzufügen, daß es sich um Kinder im Alter von 8 Monaten bis 9 Jahren handelte. In einem Falle war die Patientin 15 Jahre alt. Bei allen jedoch stand die Diagnose sowohl der Anamnese wie dem objektiven Befunde nach außer Zweifel. Ausgesprochene cerebrale Erscheinungen, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, bestanden nur in 2 Fällen mit Stauungspapille bezw. Neuritis optica. Der Fall, wo bei einem 3½jährigen Mädchen bei normalem Augenhintergrund von Geburt an absolute Amaurose bestand, ist schon erwähnt.

III. Kapitel.

Augenstörungen bei Schädelverletzungen.

Dieses Kapitel umfaßt 41 Fälle, welche teils in der Augenklinik, teils in der chirurgischen Klinik beobachtet wurden. Es sind neben den Schädelfrakturen, einschließlich der Schußverletzungen, alle Fälle herangezogen worden, bei denen es sich auch nur um Schädelkontusionen handelte. Diese 3 Arten von Verletzungen verteilen sich auf folgende Zahlen: Schädelfrakturen 22, Schädelkontusionen 15 und Schußverletzungen 4. Unter den Frakturen des Schädels wurden beobachtet: 13 Basisfrakturen, 5 Brüche an der Konvexität des Schädels und 4 Brüche des Orbitaldaches. Hiernach würden die Basisbrüche über die Hälfte aller Schädelbrüche ausmachen, etwa 59,1 % aller Fälle. Bevor ich jedoch auf die Augenstörungen bei Schädelbrüchen eingehe, möchte ich die anatomischen Verhältnisse etwas näher besprechen. (Tillmanns: „Chirurgie des Kopfes", Lehrbuch der spec. Chirurgie II, 1.)

Die Basisfrakturen entstehen entweder indirekt oder direkt. Letztere sind viel seltener und erfolgen besonders durch Gewalteinwirkungen in die Orbital- und Nasenhöhle. Die indirekten

Basisbrüche sind die weitaus häufigsten und auf stumpfe Gewalteinwirkungen, Fall oder Schlag auf den Kopf, hauptsächlich zurückzuführen. Abgesehen von ihren sonstigen Symptomen sind die Basisfrakturen gekennzeichnet durch Funktionsstörungen von seiten des Gehirns und der an der Basis liegenden Nerven. An der Hand dieser Symptome läßt sich dann der Sitz der Fraktur bestimmen. Die Lähmungen einzelner Gehirnnerven an der Schädelbasis entstehen besonders dann, wenn die Bruchlinie durch das betreffende Foramen verläuft. In diesen Fällen ist die Leitung gewöhnlich durch Zerreißung, Quetschung oder Kompression des betreffenden Nerven unterbrochen. In diesen Fällen entspricht die Lähmung der Seite der Verletzung. Andrerseits rufen entsprechende Verletzungen des Gehirns: Blutergüsse, eingetriebene Knochensplitter, Lähmungen der betreffenden Nerven hervor. In solchen Fällen sind dann gekreuzte Lähmungen vorhanden. Meist treten die Lähmungserscheinungen sofort nach der Verletzung auf, zuweilen aber erst später. In diesen letzteren Fällen handelt es sich dann wohl immer um entzündliche Prozesse, welche durch das Eindringen infektiöser Stoffe bei der Verletzung hervorgerufen und nicht selten Vorläufer einer sekundären Meningitis basilaris sind. Eingehende Untersuchungen haben nachgewiesen, daß die Schädelbasisfrakturen relativ häufig zu Sehstörungen führen. Sie sind bedingt teils durch Verletzung oder Kompression des Sehnerven, z. B. bei Frakturen, welche durch das foramen opticum gehen, teils durch Blutergüsse in die Opticusscheide, durch Verletzung der Opticuscentren oder durch Neuritis descendens bei cerebraler Herderkrankung und schließlich bei basalen Prozessen (Meningitis.)

Die Frakturen des Schädeldaches entstehen fast ausschließlich durch direkte Gewalteinwirkung. Ihre Symptome hängen von Erscheinungen seitens des Gehirns ab. Letztere sind wiederum bedingt durch einfache Gehirnerschütterung, durch intrakranielle Blutungen oder durch Verletzung des Gehirns. In letzterem Falle entsprechen die Herdsymptome der verletzten Gehirnregion. Treten bei diesen Konvexitätsfrakturen des Schädels ohne Verletzung des Gehirns Sehstörungen auf, so sind diese offenbar auf fortschreitende, entzündliche Prozesse zurückzuführen oder auf eine Fortsetzung des Bruches des Schädeldaches nach der Schädelbasis. Was nun endlich die Frakturen des Orbitaldaches betrifft, so entstehen sie wohl auch hauptsächlich durch direkte Gewaltein-

wirkung. Gerade diese Brüche führen besonders häufig zu Sehstörungen. So trat z. B., wie Tillmanns in seinem Lehrbuch erwähnt, in 43 Fällen von Orbitalfraktur 27 mal meist bald nach der Verletzung einseitige Amaurose auf, welche nur in einem Falle wieder verschwand. Diese Häufigkeit der Sehstörungen bei Orbitalfrakturen ist hauptsächlich auf die Nähe des Sehnerven zurückzuführen. In den meisten Fällen wird offenbar der canalis opticus in Mitleidenschaft gezogen und dadurch der Sehnerv direkt verletzt oder durch einen Bluterguß in die Sehnervenscheide komprimiert worden sein. Diese letzte Folge braucht jedoch nicht notwendig einen Bruch des knöchernen canalis opticus zur Voraussetzung zu haben.

Uhthoff („Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenveränderungen bei Schädelbrüchen, speziell des Haematoms der Sehnervenscheiden", Heidelberg 1901) hat über 2 Fälle von Schädelfrakturen mit Hämaton der Sehnervenscheiden berichtet und meint, daß das Blut direkt aus der Schädelhöhle und zwar dem Subdural- bezw. Arachnoidealraum in den Intervaginalraum der Sehnerven durch den knöchernen canalis opticus gelangt sein müsse. Er ist ebenfalls der Ansicht, daß direkte Frakturen des knöchernen canalis opticus verhältnismäßig häufig Veranlassung zu Opticusscheidenblutungen geben und führt Hoelder an, der in fast der Hälfte aller Basisfrakturen auch Blutungen in die Sehnervenscheiden fand und zwar immer bei gleichzeitiger Fraktur des knöchernen canalis opticus. Bezüglich seiner Fälle jedoch und der anderer Autoren meint er, daß gerade die doppelseitigen starken Blutergüsse in die Sehnervenscheiden bei Schädelfrakturen durchaus nicht immer an eine Fraktur des knöchernen canalis opticus gebunden sind, sondern eben nur einen stärkeren Bluterguß in die Schädelhöhle und zwar in den Subduralraum an der Schädelbasis zur Voraussetzung haben. Der Bluterguß war in diesen beiden Fällen die Folge einer Zerreißung der Arteria meningea media. Weiterhin in seinem Bericht vertritt Uhthoff die Ansicht, daß erst längere Zeit nach einem Schädeltrauma auftretende neuritische Erscheinungen an den Papillen am ehesten wohl auf sekundäre entzündliche meningitische Erscheinungen zurückzuführen sind.

Unter dem vorliegenden Material befinden sich, wie schon erwähnt, 22 Schädelbrüche, darunter 13 Basisfrakturen. Von diesen bot fast die Hälfte der Fälle ophthalmoskopische Veränderungen; es wurde in 6 Fällen ausgesprochene atrophia nervi

optici festgestellt, während in 7 Fällen der Augenhintergrund völlig normal war. Diese Beobachtung dürfte mit anderen übereinstimmen, welche auf die Häufigkeit der Sehstörungen bei Schädelfrakturen hinweisen. Fast 50% aller Fälle gehen nach meiner Beobachtung mit Veränderungen am Sehnerven und daraus resultierenden schweren Sehstörungen einher; und zwar beziehen sich diese Zahlen nur auf die reinen Schädelbasisbrüche. In 4 Fällen trat sofort nach der Verletzung Blindheit ein, und die Papillen boten später das Bild reiner Atrophie. Nur in 2 Fällen verschlechterte sich das Sehen allmählich bis zur Amaurose in einem Zeitraum von mehreren Jahren. Alle 6 Fälle liefen also in Erblindung der betroffenen Augen aus; in 3 Fällen war die Erblindung doppelseitig und in 3 Fällen einseitig. Unter letzteren befand sich jedoch ein Patient, der früher schon ein Auge verloren hatte, sodaß auch bei diesem völlige Blindheit bestand. Besserung des Sehvermögens trat nur in einem Falle von doppelseitiger Atrophie insofern ein, als der Patient schließlich den Finger dicht vor dem Auge sehen konnte. Von sonstigen Augenstörungen wurde bei diesen 6 Fällen 3mal reflektorische Pupillenstarre beobachtet. In einem Falle mit linksseitiger Opticusatrophie bestand Taubheit auf dem linken Ohr mit subjektiven Geräuschen und linksseitige Stimmbandlähmung. Die übrigen 7 Fälle ohne ophthalmoskopischen Befund zeigten durchweg Störungen von seiten der Nerven an der Basis des Gehirns. Am häufigsten war der N. abducens betroffen, und zwar in 5 Fällen und stets einseitig, in einem Falle war der N. oculomotorius einseitig betroffen. Nur in 2 Fällen war eine isolierte Lähmung des N. abducens vorhanden, in den übrigen 3 bestand gleichzeitig eine Facialislähmung, und außerdem waren noch in dem einen Falle der N. olfactorius, trigeminus und akusticus in Mitleidenschaft gezogen worden. Bei dem einen Fall von isolierter rechtsseitiger Abducenslähmung wurden nystagmusartige Zuckungen beim Blick nach rechts beobachtet. Was den 7. Fall von Schädelbruch ohne ophthalmoskoipschen Befund betrifft, so ist hervorzuheben, daß trotz der Schwere der Verletzung die Folgeerscheinungen so gering geblieben sind.

Der Arbeiter R. B., 27 Jahre alt, war im Winter auf glattem Wege ausgeglitten und nach hinten gefallen und hatte sich dadurch einen Schädelbruch zugezogen. Er war 14 Tage bewußtlos. Als er wieder zum Bewußtsein kam, konnte er weder sprechen,

noch hören, noch sehen. Die linke Gesichtshälfte war gänzlich gelähmt. Das linke Auge soll sich in kurzer Zeit gebessert, das rechte sogar ganz erholt haben. Als er zur Untersuchung in die Augenklinik kam, da die linke Hornhaut erkrankt war, wurde folgender Befund erhoben: Rechtes Auge äußerlich normal, Fundus und Papille gleichfalls normal. S = $^6/_{60}$; — 1,0 D = $^6/_{30}$. Linkes Auge: Facialisparese; Keratitis e lagophthalmo. Konjunktiva bulbi lebhaft injiciert, perikorneale oberflächliche und tiefe Injektion. S = Finger in 4 m. Auf der Cornea im Lidspaltenteil ein weizenkorngroßes oberflächliches Geschwür mit infiltriertem Grund und diffus getrübter Umgebung. Am Boden der vorderen Kammer ein kleines Hypopyon. Iris geschwollen, nach unten innen hintere Synechie. Die Lidspalte klafft bei bestem Schluß um 1 cm. Nach Heilung des Geschwürs am linken Auge, Patient wurde im ganzen 4 Wochen behandelt, war S = $^6/_{60}$; — 2,0 D = $^6/_{20}$; ophth. normal. Auch das rechte Auge hatte sich insofern noch gebessert, als die Sehschärfe durch Gläser noch verbessert wurde. S = $^6/_{60}$; — 3,0 D = $^6/_{10}$. Trotzdem anfangs mehrere Nerven an der Schädelbasis und offenbar auch das Sprachcentrum in Mitleidenschaft gezogen waren, verschwanden doch sämtliche Störungen bis auf die Facialisparese. Wahrscheinlich hat in diesem Falle ein stärkerer Bluterguß bestanden, nach dessen Resorbtion auch die Krankheitserscheinungen verschwanden. Gerade bei subduralen Blutungen hat man selbst in schweren Fällen mit wochenlangem Koma noch Heilung beobachtet.

Von Brüchen des Schädeldaches kamen in dem vorliegenden Material 5 Fälle zur Beobachtung. In 3 von diesen Fällen konnte ein ophthalmoskopischer Befund erhoben werden. Und zwar wurde gefunden: 1 mal doppelseitige totale Opticusatrophie — 14 Tage nach Verletzung des Schädels in der Scheitelbeingegend mit Impression und Knochensplitter —, 1 mal Neuritis optica — traumatische Encephalocele der linken Stirnbeingend — und 1 mal Stauungspapille. Letzterer Fall ist der von Uhthoff 1902 veröffentlichte (Arbeiter Heinrich H.). („Ein Beitrag zur Kenntnis der Sehstörungen nach Hirnverletzung nebst Bemerkungen über das Auftreten funktioneller nervöser Störungen bei anatomischen Hirnläsionen", Heide berg 1902.) Ich möchte an dieser Stelle bezüglich dieses Falles nur erinnern, daß bei dem Patienten eine linksseitige Hemianopsie bestand; die Stauungspapille trat erst später mit Entwicklung des Abscesses ein. In diesem Falle ist

die Hemianopsie offenbar eine direkte Folge der Verletzung des Hinterhauptlappens, da die Sehstörung sofort nach der Verletzung eintrat, und letztere auch der Gegend des linken Sehcentrums entsprach. Ähnliche Beobachtungen bei direkten Traumen sind in der Litteratur häufig zu finden. In selteneren Fällen kann es sich wohl auch um Blutungen in der Gegend des Sehcentrums nach Schädelverletzungen durch stumpfe Gewalt handeln. Hierfür möchte ich ein Beispiel anführen. Von den beiden Fällen nämlich ohne ophthalmoskopischen Befund zeigte der eine eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie, die wohl auf einen Bluterguß zurückgeführt werden muß. Der Patient, der Berghauer war, wurde vom Förderkorbe am Kopf getroffen. Die Verletzung war von Bewußtseinsverlust und völliger Lähmung gefolgt. Letztere hielt mehrere Wochen an und verschwand wieder. Die Sehstörung blieb bestehen, und außerdem litt Patient seit dieser Zeit häufig an Ohnmachtsanfällen. In dem anderen Falle wurde nur eine einseitige Abducenslähmung beobachtet. Hier lag eine Impressio cranii vor; die Abducenslähmung trat bald nach der Verletzung ein, sodaß die Annahme wohl berechtigt erscheint, daß in diesem Falle der Bruch sich nach der Schädelbasis fortgesetzt hat. Sonstige Augenkomplikationen wurden bei diesen 5 Fällen nicht beobachtet.

Was nun endlich die Brüche des Orbitaldaches betrifft, so war die Zahl der vorhandenen Fälle gering. Nur 4 Fälle bilden das Material. Bei allen aber traten Veränderungen an den Papillen auf. In 3 Fällen bestand totale einseitige Opticusatrophie mit gänzlicher Erblindung des betroffenen Auges, und im 4. Falle hatte sich allmählich eine Neuritis retrobulbaris entwickelt. Während jedoch bei den ersten 3 Fällen die Diagnose außer Zweifel steht und die Augenerkrankung auf den Bruch des Orbitaldaches zurückgeführt werden muß, ist der 4. Fall nicht ganz einwandsfrei, weil die Sehnervenerkrankung erst allmählich eintrat und deshalb auch auf andere Ursachen zurückgeführt werden könnte. Der Pat. war auf einem Neubau 1 Stockwerk tief hinabgefallen und hatte außer 2 Rippenbrüchen links eine sehr starke Quetschung des linken Supraorbitalrandes erlitten. Etwa einen Monat später trat erst die allmählich zunehmende Verschlechterung des Sehens ein. In den übrigen 3 Fällen war sofort nach der Verletzung Erblindung eingetreten. In dem einen Falle war der Patient mit dem rechten Auge gegen einen Baum angerannt. Als nach 3 Tagen die Weichteilschwellung zurückgegangen war,

bemerkte Pat., daß das rechte Auge erblindet sei. Ophthalmoskopisch wurde „Atrophia nervi optici totalis“ festgestellt. Amaurose, keine Lichtempfindung. Keine direkte Lichtreaktion. Linkes Auge war normal, S = $^6/_5$. Im 2. Falle handelte es sich um einen Dachdecker, der herabgestürzt war und eine Quetschung des rechten Auges erlitten hatte. Eine Verschlechterung der Sehkraft rechts war sofort aufgefallen und allmählich trat völlige Blindheit ein. Der ophthalmoskopische Befund war: Atrophia nervi optici. Im 3. Falle endlich trat die Erblindung auf dem linken Auge sofort nach der Verletzung ein. Pat. war überfahren worden, am linken Supraorbitalrande nach außen zu bestand eine Impression am Knochen. Die Papille bot das Bild totaler Opticusatrophie, S war = O. Was nun den ersten und letzten von diesen 3 Fällen anbetrifft, so ist es doch wohl zweifellos, daß hier Orbitaldach und canalis opticus frakturiert gewesen sind und durch Verschiebung der Fragmente diese den Sehnerven schwer verletzt, mindestens sehr stark gequetscht, wenn nicht gänzlich zerrissen haben. Im 2. Falle könnte man vielleicht eher an einen Bluterguß in den canalis opticus denken, weil dort der Prozeß langsamer vorschritt. Ich kann zwar nur über diese 4 Fälle von Fraktur des Orbitaldaches berichten, aus denen sich ein Prozentsatz der dabei beobachteten Sehstörungen mit Anspruch auf allgemeine Gültigkeit nicht berechnen läßt, jedenfalls aber kann man daraus doch schon ersehen, daß bei derartigen Verletzungen die Beteiligung des Sehnerven eine große ist, wie ja auch die am Anfange dieses Kapitels aus der Litteratur herangezogenen Zahlen dartun.

So leicht sich nun die Augenkomplikationen bei Schädelbrüchen erklären lassen, so schwer ist dies bei den Schädelverletzungen ohne Fraktur, bei den Schädelkontusionen. Cramer („Sehnervenentzündung nach Schädelkontusion“, Archiv für Ophthalmologie, Bd. XLV.) ist der Ansicht, daß es sich bei diesen Fällen um Meningitis als Ursache handeln müsse, da bei Blutungen die Sehstörungen sofort eintreten würden. Er führt dann eine ganze Reihe von Autoren an, welche ebenfalls seiner Ansicht beipflichten. v. Bergmann weist in der Lehre von den Kopfverletzungen ausdrücklich darauf hin, daß, wenn auch die Besserung nach einer Gehirnerschütterung sehr rasch eintritt, doch nach Tagen oder Wochen meningitische oder encephalitische Symptome eintreten können, welche als Folgen einer örtlich beschränkten und unserer Kenntnis entzogenen Gehirnquetschung

anzusehen sind. An einer anderen Stelle betont er besonders die große Ähnlichkeit einer solchen traumatischen Meningitis mit der tuberkulösen Kindermeningitis. Thiem nimmt auch auf diese Ähnlichkeit Bezug in seinem Handbuch der Unfallerkrankungen und sagt: „Die Verletzung schafft einen günstigen Ansiedelungsboden für die im Blute kreisenden Tuberkelbazillen. Die Verletzung kann die Veranlassung zur Lokalisation, zur örtlichen Entfaltung der bereits wenn auch schlummernd vorhanden gewesenen allgemeinen Tuberkulose sein.“ Ein verhältnismäßig häufiges Vorkommen ist ja bekanntlich das Auftreten von Knochen- und Gelenktuberkulose nach stumpfen Verletzungen. Baer („Über Sehnervenlähmungen nach Schädelkontusionen in forensischer Beziehung“, Beiträge zur Augenheilkunde. Ergänzungsheft zu Archiv für Augenheilkunde, Bd. XXXI.) hat 20 Fälle zusammengestellt, die bei intaktem Bulbus auf eine traumatische Lähmung des Sehnerven durch Kontusionen des Schädels schienen bezogen werden zu müssen. Er versucht, alle Sehstörungen auf Veränderungen des canalis opticus zurückzuführen und stellt 3 Typen der Fraktur desselben auf: 1) Querfraktur mit Verschiebung der Fragmente und Zerreißung des N. opticus; 2) Fissur ohne Veränderung seiner Form mit nachfolgender Blutung; 3) Mischformen, wenn z. B. bei unvollständiger Fraktur nur ein Teil des Sehnerven verletzt wird. Er teilt dann 6 Krankengeschichten mit und sagt zum Schluß: „Lassen wir diese Fälle noch einmal vor unserem Standpunkt Revue passieren, so ist eigentlich bei keinem einzigen der Nachweis des Kausalnexus zwischen Schädelverletzung und Störung des Sehvermögens absolut sicher.“

Mir steht ein Material von 15 Fällen zur Verfügung, bei denen man keinen Anhaltspunkt für einen Schädelbruch finden konnte und welche deshalb als Schädelkontusionen gelten mußten, obgleich man immerhin annehmen konnte, daß trotz des Fehlens auffälliger Symptome einer Basisfraktur Fissuren an der Schädelbasis und am canalis opticus bestanden haben. Ich habe z. B. die Beobachtung gemacht, daß in der größten Mehrzahl der Fälle — in 10 von 15 Fällen — die Verletzung derartig war, daß man doch wohl mit einer gewissen Berechtigung auf Veränderungen am canalis opticus schließen könnte. Ein bestimmter Nachweis ließ sich freilich nicht bringen, zumal schon gegen eine solche Annahme der Umstand zu sprechen schien, daß in keinem Falle die Sehstörung sofort nach der Verletzung eingetreten ist,

sondern erst nach Wochen eine allmähliche Verschlechterung des Sehens auftrat. Nur in einem Falle — Sturz vom Pferde auf den Hinterkopf, also an einer vom Auge weit entfernten Stelle des Kopfes — trat Erblindung des rechten Auges nach 9 Tagen, des linken nach 4 Wochen ein, sodaß völlige Amaurose bestand. Keinerlei cerebrale Symptome, keine Bewußtlosigkeit, nicht einmal Kopfschmerzen hatten sich infolge des Sturzes eingestellt, erst einige Tage später traten Beschwerden auf. Diese Frist von 9 Tagen ist die kürzeste, welche unter allen 15 Fällen zwischen der Verletzung und dem Eintritt der Sehstörung beobachtet wurde. Dagegen läßt sich die Ansicht Cramers und anderer, daß es sich in den Fällen von Augenstörungen bei Schädelkontusionen um die Entwicklung einer Meningitis handle, sehr wohl unterstützen. Ich möchte hierzu gleich einige Mitteilungen machen.

Der Handelsmann Paul H. hatte eine Kopfverletzung durch Fall erlitten. 14 Tage später stellte sich unter Schwindel und Kopfschmerzen verschleiertes Sehen auf dem einen Auge ein, welches sich allmählich weiter verschlechterte, bis schließlich nur noch ein kleiner Rest der Sehkraft übrig blieb. 3 Monate nach dem Unfall wurde er untersucht, die Papille zeigte das Bild totaler Atrophie. Der Dachdeckermeister Anton H. hatte sich durch Sturz vom Dache einer Scheune eine Gehirnerschütterung zugezogen und wurde in der chirurgischen Klinik behandelt. Kurze Zeit nach seiner Entlassung begann das linke obere Augenlid herabzuhängen und 3 Monate später bestand völlige Ptosis. Die Verschlechterung der anfänglich geringen Ptosis ging einher mit Kopfschmerzen, Schwindelanfällen und zeitweisem Erbrechen. Der 3. Fall ist noch typischer. Der Landwirt Hermann H. wurde im November 1897 durch Scheuwerden der Pferde vor einer Lokomobile zwischen diese und eine Steinmauer gedrückt. Die Quetschung betraf hauptsächlich auch den Kopf. Er verlor jedoch nicht das Bewußtsein und fühlte sich ganz wohl. 8 Tage später stellte sich plötzlich Erbrechen ein, 4 Wochen später traten Schwindelanfälle auf und das Sehen verschlechterte sich, besonders links. Ein halbes Jahr später kam Patient zur Behandlung in die Augenklinik; der Befund war folgender: Pupillenreaktion rechts prompt bei Lichteinfall und Konvergenz, jedoch nicht konsensuell; links bestand geringe konsensuelle Reaktion, aber keine bei Lichteinfall und Konvergenz. Beiderseits war Stauungspapille von 5,5 D. vorhanden. Die Papillen zeigten grau-

weiße atrophische Verfärbung, die Grenzen waren verwaschen. Sr — $^{6}/_{60}$ — $^{6}/_{36}$, Sl nur unsicherer Lichtschein nach außen. Gesichtsfeld rechts peripher frei, links nihil. Da in kurzer Zeit die cerebralen Erscheinungen zunahmen, wurde Pat. nach der medizinischen Klinik verlegt.

In diesen 3 Fällen kann es sich offenbar nur um eine sich entwickelnde Meningitis, die nach und nach die Sehstörungen hervorrief, gehandelt haben. Welcher Art allerdings diese Meningitis gewesen sein mag, läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen. Man kann jedoch annehmen, daß eine rein eitrige Meningitis so gut wie ausgeschlossen ist, da in allen drei Fällen Eingangspforten für Infektionsstoffe nicht vorhanden gewesen sind. Deswegen könnte man eine tuberkulöse Meningitis in diesen Fällen für wahrscheinlicher halten, über deren Entstehung man sich Thiems Ansicht anschließen könnte. Ich meine, daß diese 3 Fälle sich ganz gut für diese Anschauung verwerten lassen. In den übrigen 12 Fällen sind eben die meningitischen Erscheinungen nicht so sehr in den Vordergrund getreten, sodaß sie meist übersehen worden sind. Jedenfalls deutet das allmähliche Eintreten der Sehstörungen, überhaupt der Augenkomplikationen, längere Zeit nach der Verletzung fraglos auf einen schleichenden Prozeß hin und in allen vorliegenden 15 Fällen sind, wie schon erwähnt, Augenstörungen nie vor 9 Tagen zur Wahrnehmung gelangt. Blutungen infolge der Verletzung können nicht die schuldige Ursache sein, denn sonst müßten schon kurze Zeit bezw. sofort nach der Verletzung irgendwelche Symptome von seiten des Gehirns aufgetreten sein.

Ich will jetzt nicht über die übrigen 11 Fälle von Schädelkontusion einzeln meine Beobachtungen mitteilen, sondern der besseren Übersicht wegen dieses Material von 15 Fällen zusammenfassen und behandeln. Ein ophthalmoskopischer Befund konnte in 10 Fällen erhoben werden; und zwar wurde beobachtet: Atrophia nervi optici 8 mal, Neuritis optica 1 mal und Stauungspapille mit atrophischer Verfärbung 1 mal. Die Sehnervenatrophie war 5 mal einseitig und 3 mal doppelseitig. In einem Falle wurde ein Gesichtsdefekt vorgefunden — die äußere Gesichtsfeldhälfte des einen Auges fiel aus, — sodaß also der optische Leitungsapparat in 11 Fällen erkrankt war. Von den übrigen an der Basis des Gehirns liegenden Nerven wurden in Mitleidenschaft gezogen: der N. abducens 2 mal, 1 mal doppelseitig und 1 mal einseitig, der

N. oculomotorius 1 mal einseitig und 1 mal der N. abducens und N. oculomotorius zusammen. Sonstige Komplikationen waren nicht vorhanden. Aber es ist auch hier wieder interessant zu sehen, wie doch der Sehnerv unverhältnismäßig häufig gegenüber allen anderen Hirnnerven in den Krankheitsprozeß hineingezogen wird.

Ich komme nun schließlich zum letzten Teil dieses Kapitels, zu den Schußverletzungen. Ich kann hier nur über 4 Fälle berichten, von denen 3 durch Unvorsichtigkeit hervorgerufen sein sollten, der 4. Fall jedoch ein Selbstmordversuch war. In dem einen Falle hatte ein 30jähriger Mann beim Scheibenschießen sich im Scherz das Gewehr an die Schläfe gesetzt; er wurde gestoßen, und der Schuß ging los. Nach Anlegung eines Verbandes wurde er sofort in die chirurgische Klinik gebracht und merkte hier beim Verbandswechsel, daß er auf dem rechten Auge blind sei. Der Augenbefund war folgender: Geringe Ptosis. Protrusion von mehreren mm. Beweglichkeit des Bulbus gering, nur etwas möglich nach oben und unten. Reflektorische Pupillenstarre. Glaskörper klar. In der Umgebung der Papille commotio retinae. Kein Lichtschein. Linkes Auge normal, S $^{6}/_{6}$. In diesem Falle hat das Geschoß offenbar den N. opticus getroffen und zerrissen, sodaß die Amaurose sofort eintreten mußte. Auch in dem 2. Falle hat das Geschoß den Sehnerven direkt getroffen und sofortige Erblindung herbeigeführt. Ein 16jähriger Lehrling hatte sich aus Unvorsichtigkeit mit einem 6 mm Tesching in die Mitte des rechten Oberkiefers geschossen. Er sah sofort auf dem rechten Auge nichts mehr, der Bulbus trat heraus, und das obere Lid fiel herunter. Augenbefund rechts: Ptosis, Protrusio bulbi. Pupille auf Lichteinfall starr, konsensuell reagierend. Kein Lichtschein. Ophthalmoskopisch: Papillengrenzen verwischt, Papille selbst stark injiciert, graurötlich, keine Prominenz. In der Umgebung mehrere kleine Hämorrhagieen. Am Stamme der Vena centralis retinae ausgesprochene Pulsation. Linkes Auge normal, S — $^{6}/_{6}$. Vier Wochen später wurde das rechte Auge nochmals untersucht. Die Ptosis und Beweglichkeit des Auges hatten sich gebessert. Die Papille war atrophisch, S — O. Die beiden anderen Fälle sind schwere Schußverletzungen mit Verlust beider Augen; der eine Fall soll ebenfalls durch Leichtsinn hervorgerufen worden sein. Ich will an dieser Stelle die ausführlichen Krankengeschichten dieser beiden Fälle mitteilen, da sie mir viel Bemerkenswertes zu bieten scheinen.

Emil U., 24 Jahre alt, Landwirt.

Aufgen. 1. August 1901. Augenklinik.

Doppelseitige Amaurose infolge Schußverletzung.

Anamnese: Am 28. Juni nachmittags 3/4 4 Uhr schoß sich Patient angeblich unabsichtlich, indem er anderen zeigen wollte, wie man sich erschießen müsse — unglücklicherweise steckte noch eine Patrone im Lauf —, anderen Zeichen nach im conamen suicidii mit einem Revolver 7 mm, gezogen, in die rechte Schläfe. Pat. fiel sofort bewußtlos vom Stuhl und wurde ins Krankenhaus gebracht. Am 30. Juni mittags kam Pat. erst wieder zum Bewußtsein. Er soll einen sehr starken Blutverlust aus dem Einschuß gehabt haben. Der Arzt hat den Schußkanal sondiert. Pat. wurde 3 Wochen lang im Krankenhaus behandelt und mit Röntgen photographiert. Die Kugel soll in der linken Augenhöhle stecken. Dann kam er in eine Augenklinik, wo Strychnininjektionen gemacht wurden. Zur Zeit hat Pat. keine spontanen Schmerzen. Dieselben treten aber sofort auf, wenn er sich auf die linke Seite legt. Richtet er sich dann wieder auf, so strömen die Schmerzen im Hinterkopf zusammen. Pat. ist seit der Verletzung vollständig erblindet. Aus dem rechten Nasenloch soll sich klebrige Flüssigkeit entleert haben. Beide Augen sollen anfangs stark geschwollen und vorgetreten gewesen sein.

Stat. praes.: Kräftiger, gut gebauter junger Mann. In der rechten Schläfengegend über dem Keilbeinflügel eine schwärzlich verfärbte, eingezogene Narbe, von einer Schußverletzung herrührend. Die nächste Umgebung der Narbe und der äußere Orbitalrand sind sehr druckempfindlich. Keine Ausschußöffnung, gegenüberliegende Seite nicht druckempfindlich.

Rechtes Auge: Komplete Ptosis. Starke Beweglichkeitsbeschränkung im M. rectus superior und inferior, geringe im abducens, internus frei. Pupille mittelweit, reaktionslos, Glaskörper im vorderen Abschnitt frei. Papille scharf zu sehen, Gefäßbau intakt. Beginnende atrophische Verfärbung auf der temporalen Hälfte, dicht unterhalb der Papille lachenförmige Hämorrhagieen. Kleinere Hämorrhagieen, Pigmentverschiebungen und Falten in der Retina. In der Gegend der Makula diffus weißliche Trübung. Nach unten peripher große Glaskörpertrübung präretinal und ältere Hämorrhagieen. Amotio (?). Amaurose.

Linkes Auge: Oberes Lid in guter Stellung. Beweglichkeitsbeschränkung im M. superior, inferior, abducens und internus.

Pupille weit, reagiert nicht. Ophthalmoskopisch: Glaskörper frei, Papille scharf zu sehen, beginnende Atrophie. Arterien geschlängelt. Gegend der Makula chagriniert. Pigmentflecke, graue Verfärbung, alte Hämorrhagieen (Kontusionswirkung). Im aufrechten Bilde sieht man im oberen äußeren Quadranten der Papille die Gefäße (Arterien) obliteriert und dementsprechend einen in die Makulagegend hineinreichenden, graugelb verfärbten Sektor. Amaurose.

2. August. Abends mußte Pat. heftig niesen. Darauf spürte er in der linken Schläfe einen heftigen Schmerz und hatte das Gefühl, als ob dort Blut zusammenliefe. Er konnte nur ganz gerade liegen und gab auf Anreden nur widerwillige Auskunft. Am 9. August wurde Pat. in die chirurgische Klinik verlegt und am 10. August operiert. Das Projektil wurde aus der linken Orbita mittelst der Krönlein'schen Operation entfernt. Es lag unmittelbar der äußeren Wand an, sodaß der Orbitalsack nicht entfernt zu werden brauchte.

Wolfram S., 17 Jahre alt, Schlosserlehrling.

29. Dezember 1898. Augenklinik.

Anamnese: Am 13. September conamen suicidii durch Revolverschuß in die rechten Schläfe. Geschoß angeblich 7 mm Kaliber. Nach Angabe der Mutter bestand nach der Verletzung hochgradige Anschwellung der Augenlider, die blaurot von ergossenem Blute verfärbt waren. Die Augenlider seien apfelgroß vorgeschwollen gewesen, von dem Augapfel selbst sei nichts zu sehen gewesen. Auf Eisumschläge in Krankenhausbehandlung sei die Schwellung und Verfärbung allmählich wieder spurlos verschwunden. Nach Angabe des Patienten selbst sei erst 2 Stunden später auf dem Transport nach dem Hospital ein kurzer Bewußtseinsverlust eingetreten, später Erbrechen. Das Sehvermögen sei unmittelbar nach dem Schuß vollständig aufgehoben gewesen. Blutung aus Mund und Nase, gar keine Schmerzen.

Stat. praes.: Für sein Alter großer, kräftiger, gut gewachsener Mensch. Klagt über geringen Kopfschmerz in der linken Stirnseite und subjektiv unangenehme Geruchsempfindung (nach faulem Fleisch) und Geschmacksempfindung. Die feinere Geschmacksempfindung fehlt ihm angeblich. Im Trigeminus nichts Krankhaftes nachweisbar, ebenso an den anderen Gehirnnerven, nur die Geruchsempfindung ist herabgesetzt. Nelkenöl wird beiderseits gar nicht gerochen, andere Substanzen zwar gerochen, aber nicht erkannt. An der rechten Schläfe gerade in der Verlän-

gerung der Lidspalte befindet sich nach hinten und außen eine kreisrunde, bläuliche Narbe von 8 mm Durchmesser (Einschußöffnung).

Die Augen stehen gewöhnlich in der Primärstellung mit paralleler Blickrichtung. Rechts ist dabei eine leichte Abweichung nach unten zu konstatieren. Augenbewegungen im wesentlichen frei, nur rechts nach oben ist die Beweglichkeit etwas eingeschränkt. Nystagmus beiderseits, Pupillenreaktion: rechts direkte erloschen, konsensuelle erhalten, links direkte erhalten.

Rechtes Auge: Brechende Medien vollständig klar. Die Papille ist etwas unregelmäßig gestaltet, atrophisch weiß, in den nasalen Partieen derselben vielleicht nagelrosafarbener Ton erhalten. Die Retinalarterien sind fast fadenförmig verengt, die Venen von relativ normalem Kaliber. Um die Papille herum befinden sich in einer ziemlich deutlich abgegrenzten Region, die nach unten ihre Grenze etwa 6—7 Papillendurchmesser, nach oben und innen etwa 1—2 Papillendurchmesser hat, nach außen mit der äußeren Makulagrenze abschneidet, zahlreiche Pigmentveränderungen (hauptsächlich schwarze, staubförmig feine, aber auch größere schwarze Flecken), hier und da zu dichten Haufen angesammelt, dazwischen Pigmentrarefikationen verstreut. Besonders hervortretend sind diese Veränderungen in der Makulagegend; dort schneidet eine flächenhafte Pigmentrarefication temporalwärts scharflinig ab, innerhalb derselben die oben genannten Pigmentanhäufungen. Amaurose.

Linkes Auge: Bei Durchleuchtung des Auges erhält man von den peripheren Teilen der Netzhaut oben, innen und außen her einen roten Reflex zurück; die mittleren Partieen des Glaskörpers sind von einer sehr dichten, grauweiß reflektierenden Trübung eingenommen, die nach der Peripherie hin sich strahlenförmig auflöst. Innen gewahrt man durch Spiegelung im umgekehrten Bilde mit sehr lichtstarkem Spiegel eine große, breitklaffende Ruptur der Chorioidea, die mit ihrem nasalen Ende freiliegt, mit ihrem temporalen Ende unter der dichten, weißen, wolkigen Trübung verschwindet. Doch kann man unterscheiden, daß die Trübung durch strahlenförmige, zahlreiche weiße Stränge direkt mit der Ruptur in Verbindung steht. Bei dieser Beleuchtung kann man auch unterscheiden, daß an einigen Stellen diese grauweiße Trübung noch rote hämorrhagische Partieen enthält. Von einer amotio retinae ist nichts zu entdecken. Die Papille ist dem Untersucher durch die dichte Trübung verborgen. Amaurose.

Die Untersuchung des Nasenrachenraumes ergibt geringes Tieferstehen des oberen Daches, sonst nichts Abnormes.

1/2 Jahr später stellte sich Pat. wieder vor. Die Kopfschmerzen bestanden noch in der linken Stirngegend. Die subjektiven Geruchsempfindungen waren verschwunden. Geruch noch beiderseits sehr schlecht. Bei der Geschmacksprüfung wird süß und sauer richtig erkannt. Sonst status idem. Wieder 1/2 Jahr später nochmalige Vorstellung. Angeblich soll in letzter Zeit auf dem linken Auge geringes Sehvermögen wiedergekehrt sein. Personen und größere Gegenstände glaubt er wahrnehmen zu können. Männer und Frauen unterscheidet er dadurch, daß er bei Männern die Beine unterscheidet. Ophthalmoskopisch unveränderter Befund. Pat. befindet sich in der Blindenanstalt.

In beiden Fällen hat also das Geschoß beide N. optici getroffen, und im ersteren Falle sind sie offenbar dadurch zerrissen worden. Bei diesem Patienten, der so schwer verletzt war, daß er erst 48 Stunden später zum Bewußtsein kam, ist es doch fast wunderbar, daß er abgesehen von der Erblindung keine anderen nachteiligen Folgen davongetragen hat. Dazu kommt noch, daß bei diesem Beispiel der Subdural- bezw. Subarachnoidealraum eröffnet gewesen zu sein scheint, da liquor cerebrospinalis sich entleert haben soll. Aber gerade solche Fälle von Selbstmordversuchen, die nur mit völliger Erblindung einhergehen, findet man häufig in der Litteratur verzeichnet. So beschreibt M. E. Valude („Cécité double absolue et définitive à la suite d'un coup de feu", Gaz. des hôpit. No. 3) einen Fall von Revolverschuß in die Schläfe mit sofortiger totaler Erblindung beider Augen; ophthalmoskopisch wurde Atrophia nervi optici und Zerreißung der Aderhaut festgestellt. D. Schmidt berichtet ebenfalls über einen Fall von Schußverletzung mit völliger Erblindung beider Augen. Links bestand totale Netzhautablösung, rechts ein bedeutender Riß in Netz- und Aderhaut von der Papille quer nach außen verlaufend. Scheidemann („Augenverletzungen durch Schläfenschüsse", Zentralblatt für praktische Augenheilkunde) hat 6 Fälle von Schläfenschüssen zusammengestellt, in einem Falle trat sofort beiderseits völlige Erblindung ein. Ferner berichtet noch E. Gottberg („Blindgeschossen beim Selbstmordversuch", Archiv für Augenheilkunde, Bd. XXX, S. 193) über 3 Fälle von völliger Erblindung beim Selbstmordversuch. Man sieht aus diesen Zahlen, daß eine derartige Verstümmelung bei Selbstmordversuchen nicht allzu selten

ist. Auch der zweite, von mir mitgeteilte Fall ist ein solcher. Bei diesem Patienten soll sich später allerdings auf dem linken Auge ein geringes Sehvermögen wieder eingestellt haben. Der Grund hierfür kann offenbar nur darin liegen, daß das Geschoß den linken Sehnerven nicht vollkommen zerstört, sondern nur zum Teil verletzt, bezw. stark gequetscht hat. Durch die dadurch hervorgerufene Zerrung am Auge mag wohl die Ruptur der Chorioidea und die Blutung bezw. spätere Trübung im Glaskörper entstanden sein. Nach Aufhellung der letzteren ist dann etwas Sehvermögen zurückgekehrt. Außerdem ist in diesem Falle noch der N. olfactorius beiderseits in Mitleidenschaft gezogen worden, da die Geruchsempfindung stark herabgesetzt war; auch die zunächst bestehende subjektive unangenehme Geruchsempfindung ist wohl darauf zurückzuführen. Man sieht aus diesen 4 Fällen, daß nur der N. opticus dauernd geschädigt wurde. In dem zuletzt erwähnten Falle besserte sich die Olfactoriusstörung und auch in dem Falle von Schuß in den Oberkiefer, in welchem neben der Opticusverletzung eine Lähmung des N. oculomotorius bestand, trat bezüglich der letzteren eine Besserung ein. Wahrscheinlich hat hier das Geschoß den Oculomotorius nur gequetscht. Über einen ähnlichen Fall allerdings nur traumatischer totaler Oculomotoriuslähmung durch Schuß in den Mund, berichtet Goldschmid (Wien. med. Wochenschrift No. 7). Die Kugel war in die Schädelhöhle gedrungen. Es bestand eine einseitige völlige Lähmung des N. oculomotorius, Netzhautablösung nebst Glaskörperflocken und Gesichtsfeldeinengung.

IV. Kapitel.

Augenstörungen bei Gehirnblutungen, Gehirnerweichungen, Embolieen und Thrombosen.

Es ist ein verhältnismäßig kleines Material von 20 Fällen, über welches ich hier meine Beobachtungen mitteilen will. Freilich kann ich dieser Beobachtungsreihe und den Ergebnissen keinen statistischen Wert beimessen, da alle diese Fälle ausschließlich in der Breslauer Universitäts-Augenklinik beobachtet worden sind, und infolgedessen ein viel zu hoher Prozentsatz von Augenstörungen bei den genannten Erkrankungen sich ergeben würde. Denn

die Patienten sind ja doch nur eben wegen der Sehstörungen in die Augenklinik gekommen. Ich muß deshalb auf die Litteratur verweisen, wo größere Arbeiten über dieses Gebiet zu finden sind. Aber immerhin dürfte es doch interessant sein, einen kurzen Überblick über das beobachtete Material zu geben.

Auf wieviel Fälle von Gehirnblutungen, Gehirnerweichungen etc. sich diese 20 Fälle verteilen, läßt sich nicht mehr entscheiden, da die Patienten doch immer erst nach Ablauf der eigentlichen Erkrankung beobachtet worden sind, und man nur auf die Angaben der Patienten angewiesen gewesen ist.

Unter den 20 Fällen, über welche ich berichten kann, waren sämtliche Patienten über 50 Jahre alt mit Ausnahme von 4, welche zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr standen, und einer 26jährigen Patientin. Diese hatte geboren und dabei viel Blut verloren. 4 Wochen später traten plötzlich bei ihr Erscheinungen eines apoplektischen Insultes auf, Hemianopsie neben anderen Hirnerscheinungen. Ich will an dieser Stelle gleich vorausschicken, daß überhaupt als hauptsächlichste Sehstörung bei den obengenannten Erkrankungen die Hemianopsie beobachtet worden ist. Viele Autoren haben durch ihre Arbeiten bestätigt, daß die Hemianopsie eine sehr häufige Teilerscheinung bei Gehirnblutungen etc. ist, nachdem v. Graefe schon im Jahre 1856 die Aufmerksamkeit darauf gelenkt hatte.

In dem zuletzt genannten Falle trat eine Besserung des Sehvermögens ein, während alle anderen Fälle stationär blieben. Alle diese Hemianopsieen, welche in der Augenklinik beobachtet worden sind, sollen, wie schon erwähnt, ganz plötzlich unter den Zeichen einer Gehirnapoplexie mit den verschiedensten motorischen Störungen aufgetreten sein. Es sind unter diesem Material homonyme und temporale Hemianopsieen beobachtet worden. Was aber die Häufigkeit der homonymen Hemianopsie gegenüber der temporalen betrifft, so kann ich Försters Angaben bestätigen, daß die homonyme Hemianopsie viel häufiger ist als die temporale. Unter meinem Material von 20 Fällen befanden sich 15 mit homonymer, 2 mit doppelseitiger und nur 1 Fall mit temporaler Hemianopsie. In diesen Zahlen tritt das Überwiegen der homonymen Hemianopsie über die temporale noch weit stärker hervor als bei Förster („Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans"), der unter 30 Fällen von Hemianopsie 23 homonyme und 7 temporale fand.

Außerdem kommt bei meinem Material noch hinzu, daß in den beiden Fällen mit doppelseitiger Hemianopsie ursprünglich eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie bestand, die erst später auf die andere Gesichtsfeldhälfte sich ausgedehnt hatte. Bei genauer Gesichtsfeldprüfung erhielt man hier nur noch einen ganz kleinen freien Bezirk im linken untern Quadranten. In den meisten Fällen schnitt die Hemianopsie scharf mit der Hälfte des Gesichtsfeldes ab; in anderen Fällen jedoch war im oberen und unteren Quadranten noch ein kleiner Sektor frei geblieben, sodaß nur $^2/_3$ bis $^3/_4$ dieser Gesichtsfeldhälfte nichtsehend war, oder die Hemianopsie griff mit einem schmalen Rande auf die Peripherie der anderen Gesichtsfeldhälfte über. In einem Falle von Gehirnapoplexie war vollständige Erblindung auf dem einen Auge eingetreten, in einem anderen Falle eine einseitige Oculomotoriuslähmung.

Weitere Augenkomplikationen wurden nur wenig beobachtet und waren zumeist wohl nur zufällige Befunde. In 7 Fällen konnte zwar ein pathologischer ophthalmoskopischer Befund erhoben werden, aber in den meisten Fällen davon handelte es sich um geringe Veränderungen am Augenhintergrunde, welche keine direkten Beziehungen zu intrakraniellen Veränderungen hatten. In einem Falle bestand ein glaucoma simplex am linken Auge; der Papillengrund war weißlich verfärbt und leicht exkaviert. In einem anderen Falle war eine Andeutung einer Neuritis zu sehen. Das Sehvermögen war hierbei stark vermindert, Finger wurden auf beiden Augen nur auf 3 m Entfernung erkannt. In diesem Falle trat jedoch eine bedeutende Besserung im Sehvermögen ein, während die homonyme Hemianopsie stationär blieb. Patient hatte mit — 1,0 D $^6/_6$ Sehschärfe, ohne Glas $^6/_{30}$. In einem weiteren Falle war das Sehvermögen sehr stark durch opacitates corporis vitrei beeinträchtigt, in den übrigen Fällen wurde geringe Abblassung der Papillen oder kleine hämorrhagische Herde beobachtet. In dem Falle mit völliger Amaurose des einen Auges zeigte die Retina eine starke Ischämie im Gebiet des unteren temporalen Astes der Centralarterie und einige kleine strichförmige Hämorrhagieen.

Das Sehvermögen war im allgemeinen wenig beeinträchtigt. In den Fällen, wo die Sehschärfe unter der Hälfte der normalen blieb, waren die obenerwähnten, am Augenhintergrunde sichtbaren Veränderungen dafür verantwortlich zu machen. Auch war in solchen Fällen immer nur das eine Auge betroffen, während das

andere nahezu normale Sehschärfe zeigte. Nur in dem Falle, welcher die Glaskörpertrübungen aufwies, bestand zufällig gleichzeitig eine sehr starke Myopie auf beiden Augen, in einem anderen Falle mit nur $^6/_{60}$ Sehschärfe bestand ein Astigmatismus irregularis, und die Hornhäute zeigten centrale Trübungen. Von sonstigen Augenkomplikationen wurden noch beobachtet: in dem Falle mit temporaler Hemianopsie Doppelbilder, und zwar traten diese beim Blick nach rechts in 1 m Entfernung auf und waren gekreuzt. Hemianopische Pupillenreaktion war in 3 Fällen angedeutet. Man sieht aus diesen Beobachtungen, wie die Hemianopsie alle anderen Augenstörungen bei weitem überwiegt, und daß sie mit Recht als typische Komplikation bei Gehirnblutungen etc. bezeichnet werden darf.

Was die motorischen Störungen anbetrifft, welche bei meinem Material zur Beobachtung kamen, so zeigte es sich, daß sie meist nur vorübergehend auftraten oder doch wenigstens eine deutliche Besserung aufwiesen. Nur in 2 Fällen blieben sie bestehen, nämlich bei einem 64jährigen Manne und einer 74jährigen Frau. Unter den übrigen Patienten dagegen befanden sich z. B. 5, welche schon mehrfach Schlaganfälle erlitten hatten und sich stets wieder erholt hatten, ohne auch nur die geringsten motorischen Störungen zu behalten. In der Mehrzahl der Fälle bestanden Sprachstörungen, welche meist gleichzeitig mit Gedächtnisschwäche und Verminderung des Orientierungsvermögens einhergingen. Eine vollständige, ausgesprochene Hemiplegie konnte nur in einem Falle festgestellt werden, während teilweise Lähmungen, besonders einseitige Gesichtslähmungen mehrfach zur Beobachtung kamen. Bei den meisten Patienten konnte als ursächliches Moment für die Erkrankung eine ausgesprochene Arteriosklerose festgestellt werden, 2 Patienten litten an einem Herzklappenfehler.

Zum Schluß dieses Kapitels möchte ich noch mit einigen Worten auf die Hemianopsie bei Riesen- bezw. Zwergwuchs zu sprechen kommen. Es sind in der Breslauer Augenklinik 2 Fälle von Akromegalie und 1 Fall von Zwergwuchs zur Beobachtung gekommen, welche von Uhthoff („Ein Beitrag zu den Sehstörungen bei Zwergwuchs und Riesenwuchs bezw. Akromegalie", Berliner klinische Wochenschrift No. 22, 1897) schon veröffentlicht worden sind. Bezüglich der Entstehung der Akromegalie ist er der Ansicht, daß die Vergrößerung der Hypophysis dafür verantwortlich zu machen sei. Dadurch nun, daß diese sich hauptsächlich in den

vorderen Chiasmawinkel vorwölbe, zwischen die Sehnerven und in die cisterna chiasmatis hinein, entsteht der Druck auf die Sehnerven und weiter die daraus hervorgehenden Sehstörungen, vor allem die Hemianopsie. Auch Hertel („Beziehungen der Akromegalie zu Augenerkrankungen", Archiv für Ophthalmologie Bd. XXXXI, 1.) ist der Meinung, daß in den meisten Fällen von Akromegalie die vergrößerte Hypophysis es sei, welche den Sehnerven komprimiert. Verdickungen der Schädelknochen der Basis und Difformitäten der sella turcica kämen dabei wenig in Betracht. Die Gegend des Chiasma ist gewöhnlich am stärksten in Mitleidenschaft gezogen, wie dies sich ja durch die Lage der Hypophysis leicht erklärt (Kapitel I, Fall 3). An einer anderen Stelle seiner Arbeit sagt Hertel, daß Stauungspapille bei Hypophysentumor selten sei. In der Litteratur sind nur wenige Fälle davon bekannt. K. Wolf („Ein Beitrag zur Pathologie der Hypophysis", Beiträge zur pathol. Anatomie und allgem. Pathologie XIII.) sah z. B. einen 31jährigen Mann, bei welchem sich $3^1/_2$ Jahre vor seinem Tode Erscheinungen von Akromegalie einstellten. Zugleich bestand Exophthalmus und Vergrößerung der Schilddrüse. In einem Anfalle von heftigem Kopfschmerz mit Übelkeit und Erbrechen $1^3/_4$ Jahre vor dem Tode trat Erblindung ein. Ophthalmoskopischer Befund: Stauungspapille. Die Sektion ergab später Cylindrom der Hypophysis. In diesem Falle ist also keine Hemianopsie aufgetreten, wahrscheinlich deshalb, weil der Hypophysentumor die Sehnerven vollständig komprimiert hatte, sodaß sofortige totale Erblindung eintreten mußte. Ich möchte der Ansicht, daß Stauungspapille bei Hypophysentumor selten ist, ohne weiteres beitreten. Ich verweise dabei auf Fall 3 im I. Kapitel. Trotz hochgradiger Hypertrophie der Hypophysis ist keine Stauungspapille aufgetreten. Ferner ist noch zu bemerken, daß bei dieser Patientin keine Anzeichen beginnender Akromegalie vorhanden waren, sie im Gegenteil sogar in der Entwickelung zurückgeblieben zu sein schien. Möglich ist ja nun, daß vielleicht in späteren Jahren doch Anzeichen von Akromegalie aufgetreten wären, andrerseits aber möchte ich glauben, daß es sich bei dieser Patientin eher um Zwergwuchs gehandelt hat. In den von Uhthoff veröffentlichten Fällen bestand außer der Hemianopsie gleichzeitig auf dem einen Auge eine teilweise Atrophie der Papille. Was den von Uhthoff mitgeteilten Fall von Zwergwuchs betrifft, es handelte sich um ein 14jähriges Mädchen, so bestand hier auf dem linken Auge Atrophia nervi optici mit totaler Amaurose

und auf dem rechten Auge eine temporale Hemianopsie, welche auch auf die innere Gesichtsfeldhälfte übergriff, sodaß nur noch der innere obere Quadrant erhalten war. Bezüglich der näheren Angaben verweise ich auf den Bericht Uhthoffs. Dieser ist nun der Ansicht, daß die Schilddrüse und Hypophysis in wechselseitiger Beziehung ständen; die Atrophie der Schilddrüse habe zu einer Vergrößerung der Hypophysis geführt und diese einen Druck auf die Sehnerven ausgeübt. Diese Ansicht wird gestützt durch die Angaben W. de Coulon's, welcher 6 Fälle von Kretinismus, darunter einen mit guter geistiger Entwicklung, untersucht hat. In allen Fällen lag im hohen Grade Atrophie der Schilddrüse vor und in 3 Fällen davon war die Hypophysis ausgesprochen vergrößert. Daß jedenfalls ein Zusammenhang zwischen Schilddrüse und Hypophysis besteht, ist durch zahlreiche Sektionsbefunde außer Zweifel gestellt worden; welcher Art jedoch diese Beziehungen sind, ist vorläufig noch nicht aufgeklärt.

V. Kapitel.

Augenkomplikationen bei Meningitis cerebrospinalis.

Förster, Leber, Deutschmann und viele andere Autoren haben auf die Mannigfaltigkeit der Augenerkrankungen bei Meningitis cerebrospinalis auf Grundlage eines großen Materials hingewiesen. Da es nicht im Rahmen dieser Arbeit liegt, auf die Arbeiten dieser Autoren näher einzugehen, so will ich mich darauf beschränken, die Beobachtungen mitzuteilen, die ich an einem verhältnismäßig kleinen Material von 22 Fällen gemacht habe. Darunter befindet sich 1 Fall von tuberkulöser Meningitis mit Solitärtuberkel der Chorioidea. Da diese Fälle nicht gerade häufig sind, deren Diagnose außer allem Zweifel steht, so wäre es wohl von Interesse, die ausführliche Krankengeschichte des genannten Falles mitzuteilen.

Martha K., 7 Jahre alt.

Aufgen. 17. Juli 1899. Med. Klinik.

Meningitis tuberkulosa.

Nach Angabe des Vaters ist das Kind bis vor 1 Jahr ganz gesund gewesen. Im Mai 1898 erkrankte es an Magen- und Lungenkatarrh. Es fiel den Eltern auf, daß das Kind müde und schläfrig wurde. Mehrmals trat Erbrechen ein, das Kind magerte

ab, oft knirschte es mit den Zähnen. Ostern 1899 Lungenentzündung, dann gesund bis 6. Juli. Jetzt trat neue Schwäche ein, Kopfschmerzen, Erbrechen, allgemeine Empfindlichkeit. Sehstörungen sind dem Vater nicht aufgefallen.

Stat. praes.: Kleines, sehr abgemagertes Kind von schwerkrankem Aussehen. Zu beiden Seiten des Halses eine Reihe kleiner, etwa linsengroßer Lymphdrüsen. Die Zunge zeigt geringen grauweißen Belag. Herztätigkeit unregelmäßig, sonst bieten Brust- und Bauchorgane keinen krankhaften Befund. Sensorium leicht benommen, doch gibt Patientin auf alle Fragen richtige Antwort. Es besteht allgemeine Hyperästhesie, sodaß das Kind beim Perkutieren und Aufsetzen des Stethoskops laut klagt. Ausgesprochene, heftige Schmerzempfindlichkeit. Pat. liegt hauptsächlich auf der linken Seite. Im linken Arm besteht eine leichte Parese. Mäßige Parese des linken unteren Facialisastes.

Augenbefund: Beiderseits eine starke Einschränkung des Gesichtsfeldes links im Sinne einer linksseitigen homonymen Hemianopsie. Die Pupillen sind weit, die Reaktion ist träge. Ophthalmoskopisch sieht man im rechten Auge 2—3 Papillendurchmesser nach unten außen von der Papille entfernt einen ca. 1 Papillendurchmesser großen, gelblichen Herd in der Chorioidea mit verwaschenen Grenzen (Tuberkel). Ein Netzhautgefäß zieht über den Fleck hin. Außerdem besteht Nystagmus von wechselnder Intensität, besonders in den Endstellungen. Die Beweglichkeit der Augen scheint nach links etwas beeinträchtigt. Die Sehschärfe ist nicht wesentlich herabgesetzt, sie beträgt links mindestens $^6/_{15}$.

18. Juli. Häufiges Erbrechen, Klagen über rechtsseitige Kopfschmerzen. Organbefund derselbe. Augenbefund: An beiden Augen ist äußerlich nichts Abnormes wahrzunehmen. Der Blick ist sehr matt. Bei Prüfung des Gesichtsfeldes mit Handbewegungen scheint eine große Einschränkung nach links zu bestehen (linksseitige Hemianopsie). Die Pupillenreaktion ist bdsts. sehr träge, aber nicht nachweisbar verschieden stark. Ophthalmoskopisch: Unten außen von der Papille des rechten Auges (ca. 3 Papillendurchmesser nach unten) findet sich ein ca. papillengroßer Herd mit grauem Centrum, gelber Umrandung und verwaschenen Grenzen. Ein stärkeres Netzhautgefäß zieht dicht an dem Herd vorüber, ein kleineres Gefäß zieht über den Herd hin (Chorioidealtuberkel). Lebhafter Nystagmus, in der Intensität wechselnd, besonders bei seitlichen Blickbewegungen. S mindestens $^6/_{15}$ (Zahlen). Beweglich-

keit der Augen nach links beeinträchtigt, doch sieht Pat. gelegentlich auch nach links. Starker Schwindel, unsicherer Gang.

20. Juli. Ausgesprochene Schmerzhaftigkeit des Nackens. Die Benommenheit nimmt zu, das Kind reagiert kaum auf Anreden.

21. Juli. Tiefe Benommenheit, Pat. reagiert nicht mehr auf Anreden. Nackensteifigkeit. Die Atmung wird von langen Pausen unterbrochen.

Strabismus divergens, der nach wenigen Minuten wieder verschwindet. Pupillen mittelweit und reaktionslos. Dieser Zustand dauert ½ Stunde und macht wiederum tiefer Benommenheit Platz. Nachmittags 4 Uhr treten plötzlich klonische Krämpfe auf im rechten Facialisgebiet, ferner im Gebiet des rechten Oculomotorius, in den Augen- und Kaumuskeln und in der Schlundmuskulatur. Später greifen diese Krämpfe auch auf den rechten Arm, auf das rechte Bein, und schließlich auch auf den linken Arm und das linke Bein über. Stuhl und Urin werden ins Bett gelassen. Die Krämpfe dauern bis abends 9 Uhr. Während der Nacht tiefe Bewußtlosigkeit, doch wird flüssige Nahrung aufgenommen.

22. Juli. Benommenheit hält an. Das Kind reagiert jedoch beim Kneifen in die Haut. Reflexe vorhanden. Die Bulbi sind nach links gerichtet und befinden sich in beständiger, nystagmusartiger Bewegung. Pupillen weit und reaktionslos. Deutliche Parese des unteren und mittleren Facialisastes. Seltener Lidschlag; Nackensteifigkeit. Herztätigkeit regelmäßig, Atmung beschleunigt.

Leider mußte das Kind, da die Eltern es wünschten, nach Hause entlassen werden, sodaß eine weitere Beobachtung unmöglich war, zumal die Eltern nicht in Breslau ihren Wohnsitz hatten. Der Krankheitsprozeß muß sich bei dieser kleinen Patientin sehr ausgedehnt haben, denn die Häufung der Symptome vonseiten des Gehirns und der an der Basis liegenden Nerven ist doch bedeutend. Auch im IV. Ventrikel muß der Prozeß sich ausgebreitet haben, da Erscheinungen von Atmungslähmung auftraten.

Daß die Meningitis mit ihren Folgeerscheinungen hauptsächlich dem Kindesalter zukommt, kann aus folgenden Beobachtungen bestätigt werden. Unter den 22 Fällen dieses Materials gehörten 18 dem Kindesalter an, 3 Patienten standen im Alter von 20 bis 31 Jahren und 1 Patient war 51 Jahre alt. Das jüngste Kind war erst 15 Wochen alt, das älte 14 Jahre. Der 51jährige Mann litt an einer Meningitis purulenta, welche im Anschluß an Caries des Felsenbeins entstanden war. Der Kranke war drei

Wochen vor seinem Tode wegen Otitis media mit Beteiligung des Warzenfortsatzes operiert worden. Bald darauf stellten sich Kopfschmerzen ein, er wurde in der chirurgischen Klinik ohne Ergebnis operiert und starb am nächsten Tage. Die Obduktion ergab das schon obengenannte Resultat: Caries des Felsenbeins, Meningitis purulenta. In diesem Falle war, wahrscheinlich wegen der kurzen Dauer der Krankheit, am Augenhintergrunde wenig zu sehen. Die Papillen waren leicht injiciert, die Grenzen jedoch scharf. S bdsts. = $^6/_6$. Es ist eine Tatsache, daß sich nicht selten an Entzündungen des mittleren und des inneren Ohres eine sekundäre eitrige Meningitis anschließt. Sie findet ihre Erklärung in den anatomischen Verhältnissen. Strümpell („Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten", III. Band, S. 417, 1899) hebt ausdrücklich hervor, daß es gewöhnlich die aus einer Otitis media sich entwickelnde Caries des Felsenbeins ist, welche, zumal an der dünnen oberen Decke der Paukenhöhle, zum Durchbruch in die Schädelhöhle führt. Noch ein anderer Fall von Meningitis purulenta befindet sich unter vorliegendem Material. Er betraf ein 6jähriges Mädchen. Auch in diesem Falle entstand die Meningitis im Anschluß an eine Otitis media. $^1/_4$ Jahr nach der Ohrenerkrankung ließ plötzlich die Sehkraft nach und heftige meningitische Symptome traten auf. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab: Neuritische Opticusatrophie beiderseits. Links bestand reflektorische Pupillenstarre, rechts war die Reaktion auf Licht sehr träge. Das Sehvermögen war fast aufgehoben.

Die übrigen 20 Fälle sind sämtlich tuberkulöse Meningitiden. Die Augenstörungen traten teils gleich im Anfange der Krankheit auf, teils erst gegen Ablauf derselben. In einem Falle war ein 10jähriges Kind während der Krankeit ganz plötzlich erblindet und soll gar nichts gesehen haben. Als es zur Untersuchung kam, konnte es Finger in höchstens $^1/_2$ m Entfernung erkennen. Am Augenhintergrunde war nichts Krankhaftes wahrzunehmen. Die Beweglichkeit der Augen wär gut, die Pupillenreaktion ebenso, auch der Orientierungssinn hatte nicht gelitten. Das Kind konnte Personen und größere Gegenstände ganz gut erkennen. In diesem Falle ist offenbar die Ursache für die Sehstörung in centraler Erkrankung zu suchen. Der Fall Martha K. (s. Krkgesch.) ist schon besprochen, es bleiben demnach noch 18 Fälle von tuberkulöser Meningitis zur Besprechung übrig. Der optische Leitungs-

apparat war unter diesen 18 Fällen 12 mal ergriffen — einschließlich des Falles Martha K. unter 19 Fällen 13 mal — und zwar zeigten alle 12 Fälle Veränderungen an den Papillen. Unter diesen 12 ophthalmoskopischen Befunden wurde 9 mal eine doppelseitige Atrophia nervi optici beobachtet, welche durchweg neuritischer Natur war, und 3 mal Neuritis optica, 2 mal doppelseitig und 1 mal einseitig. Das Sehvermögen war in allen 9 Fällen mit Opticusatrophie vollständig aufgehoben, nur in 2 Fällen wurde auf einem Auge noch Lichtschein wahrgenommen. Die Papillen waren entweder rein weiß oder zeigten einen grünlichen Farbenton. In 45 % aller Meningitiden, ich ziehe hierbei nur die tuberkulösen in Betracht, trat demnach völlige Erblindung ein. Das ist ein Prozentsatz, wie er bei anderen intrakraniellen Erkrankungen nicht beobachtet worden ist. In den 3 Fällen mit Neuritis optica war das Sehvermögen ebenfalls sehr stark herabgesetzt bis auf $^6/_{60}$, teilweise konnten nur noch Finger in kurzer Entfernung wahrgenommen werden. In dem einen Falle handelte es sich um einen 9jährigen Knaben. Dieser konnte auf dem einen Auge nur Finger in 3 m Entfernung erkennen, auf dem anderen hatte er $^6/_{60}$ Sehschärfe. Patient wurde in 4 Wochen vollständig geheilt. S bdsts. = $^6/_6$, Papillen und Gesichtsfeld normal. Ich glaube, daß ein derartiger Fall, wo die Krankheit nicht die geringsten Störungen hinterläßt, außerordentlich selten ist. Auf das schnelle Entstehen und Verschwinden der Erscheinungen an den Papillen weist Gerhardt in seinem Handbuch der Kinderkrankheiten hin. Er sagt, daß die häufigste Ursache der Neuritis optica bei Kindern tuberkulöse Meningitis sei, die in kürzester Zeit entstehen und verschwinden könnte. Bei den akuten und subakuten Formen der Meningitis tuberkulosa entwickle sich oft in kurzer Zeit eine starke Rötung und Schwellung der Eintrittsstelle des Sehnerven mit bedeutender venöser Stauung. Die Netzhaut sei nur in ihrer nächsten Umgebung getrübt. Das Sehvermögen scheine hier und da nur wenig, in einer Reihe von Fällen aber in bedeutendem Maße getrübt zu sein. Unter diesem Material befinden sich leider nur 3 Fälle mit Neuritis optica, sodaß man daraus keinen gültigen Schluß auf die Sehstörung ziehen kann. Ich meine jedoch, daß wie hier in allen 3 Fällen das Sehvermögen sehr stark herabgesetzt war, dasselbe wohl in den weitaus meisten Fällen eintreten wird, und daß Fälle mit gänzlicher Heilung der Augenstörungen zu den Seltenheiten gehören.

Stauungspapille bei Meningitis ist in diesem Material überhaupt nicht zur Beobachtung gekommen und wird ja auch bei dieser Erkrankung von den Autoren als selten angegeben.

Von den anderen Hirnnerven waren in Mitleidenschaft gezogen: 1 mal der N. oculomotorius einseitig und 1 mal der N. trochlearis doppelseitig. In ersterem Falle war sonst an dem Auge nichts Krankhaftes zu finden, in letzterem bestand leichter Nystagmus beim Blick nach rechts. Und trotzdem waren die Allgemeinerscheinungen so stürmisch, daß der 1. Fall, ein 12-jähriges Mädchen, am Tage nach der Entlassung, die von den Eltern gewünscht wurde, starb, und der andere Fall, ein 31jähriger Kutscher, ebenfalls in kurzer Zeit tötlich auslief. Leider wurde in diesem Falle die Obduktion von den Angehörigen verweigert. Von sonstigen Augenerkrankungen wurden ferner noch beobachtet: Metastatische Chorioiditis bezw. Iridochorioiditis je 1 mal, Iritis tuberkulosa 1 mal und metastatische Ophthalmie auch 1 mal. Alle diese 4 Fälle traten einseitig auf. Der 1. Fall kam zur Heilung. Die Pupille des geheilten Auges war unregelmäßig, starr und kleiner als rechts. Die vordere Kammer war aufgehoben, ebenso in dem 2. Fall. Aus der Pupille erhielt man in beiden Fällen einen weißlich-gelben Reflex, Papille oder Gefäße waren nicht zu sehen. Das andere Auge war in beiden Fällen normal. Der 3. Fall — Iritis tuberkulosa des rechten Auges — betraf ein Kind von 15 Wochen. 7 Wochen nach der Geburt trat die Entzündung am rechten Auge auf, 8 Wochen später erst brachten es die Eltern zur Untersuchung. Die vordere Kammer war fast aufgehoben, es bestand völliger Pupillarverschluß, die Iris enthielt zahlreiche graugelbliche Knötchen. Der rechte Bulbus wurde enucleiert und das Kind als gebessert entlassen. 10 Tage später starb es, wie die Eltern mitteilten, an Gehirnkrämpfen. Was endlich den 4. Fall — metastatische Ophthalmie — betrifft, so kam wohl der Krankheitsprozeß zum Stillstand, eine Besserung des Sehvermögens trat jedoch nicht ein. Die vordere Kammer war völlig aufgehoben, aus der Pupille erhielt man einen weißgelben Reflex, die Pupille reagierte nicht. Ophthalmoskopisch konnte man über den weißgelben Augenhintergrund vereinzelte Gefäße verlaufen sehen. Das linke Auge war völlig normal. Das Kind wurde als ungeheilt entlassen. Eine spätere Untersuchung ergab denselben Befund am rechten Auge. Von anderen begleitenden Augenstörungen wurden noch Nystagmus und Stra-

bismus beobachtet. Ungleichheit der Pupillen kam öfter vor, reflektorische Pupillenstarre bestand in 2 Fällen auf beiden Augen, in mehreren blos auf dem einen Auge.

Zum Schluß dieses Kapitels will ich noch einen Fall ausführlich mitteilen, der durch seine Entstehung und seinen Verlauf sehr interessant ist. Es handelt sich um eine durch Orbitalphlegmone hervorgerufene sekundäre Meningitis purulenta.

Felix F., 25 Jahre alt, Landwirt, Schildberg.

Aufg. 26. Februar 1898. Augenklinik.

Anamnese: Patient erlitt angeblich am 13. September 1897 einen Unfall durch einen Insektenstich in die Lippe, als er mit seinem Vater im Walde war. Er klagte jedenfalls nach der Rückkehr aus dem Walde sehr über die Belästigung durch Bremsen und gab an, daß er ein brennendes Gefühl an den Händen und im Gesicht, hauptsächlich aber in der Oberlippe habe. Am folgenden Tage nahmen die Schmerzen in der Oberlippe zu, es zeigte sich daselbst ein kleines Bläschen von einem roten Hofe umgeben. Dasselbe wurde ausgedrückt, doch ohne Erfolg. Die Rötung und Schwellung nahm zu, und Patient war genötigt, nachdem er noch tags zuvor Arbeit hatte verrichten können, das Bett aufzusuchen. Der am 17. September konsultierte Arzt konstatierte eine enorme Schwellung der Oberlippe, welche bis an die Nase reichte. Es wurden mehrfache tiefe Incisionen gemacht, aber das Leiden breitete sich immer weiter aus; es trat eine starke Schwellung der ganzen linken Gesichtshälfte ein mit Bildung von dicken, roten, derben Strängen. Das linke Auge und dann auch das rechte wurde von dem Prozeß ergriffen. Die Augen waren weit hervorgetrieben, die Beweglichkeit der Bulbi beeinträchtigt, breite chemotische Wülste lagen im Lidspaltenbezirke, der Lidschluß konnte nicht ausgeführt werden. Die Pupillen waren weit und ohne Reaktion auf Lichteinfall. Zahlreiche Einschnitte in die Abscesse entleerten eine große Menge Eiters. Auch das Gehirn war betroffen worden. Es stellte sich eine völlige Lähmung der beiden linken Extremitäten ein. Auch der linke Mundfacialis war betroffen worden. Diese letzteren Erscheinungen verloren sich jedoch wieder und nach ärztlicher Untersuchung am 10. Januar 1898 wurde konstatiert, daß die Lähmung der Extremitäten geschwunden sei, desgl. die des Mundfacialis. Auch die übrigen Erscheinungen waren teilweise zurückgegangen, so war das äußerliche Aussehen des rechten Auges normal, Pupille aber weit und

reaktionslos; völlige Amaurose. Links war das obere Lid noch stark geschwollen infolge einer Periostitis am äußeren Augenwinkel. Die Öffnung des Auges gelang nicht. Das Sehvermögen war stark herabgesetzt, aber nicht aufgehoben; Pupillarreaktion vorhanden. Patient wird zur Beobachtung und Begutachtung in die Klinik aufgenommen.

Status praesens: Rechtes Auge äußerlich normal. Pupille auf Licht nicht reagierend. Das ophthalmoskopische Bild zeigt enge Gefäße und eine absolut weiße Papille. Völlige Amaurose.

Linkes Auge zeigt am äußeren Augenwinkel zunächst einige tiefe, narbige Einziehungen, welche die Lidspalte etwas nach außen ziehen. Einzelne Stellen dieser Narben sind noch nicht völlig verheilt und tragen Schorf. Das ganze obere Lid ist stark geschwollen und hängt im Allgemeinen ganz schlaff herunter, kann nur wenig gehoben werden. Pupillen reagieren. S = $^{6}/_{60}$. Ophthalmoskopisch das Bild ausgedehnter Sklerose der Centralgefäße. Bei der Gesichtsfeldprüfung stellt sich Rot-Grünblindheit heraus. Beide Augen sind in ihrer Beweglichkeit nach allen Seiten etwas eingeschränkt.

3. März. Dr. Mann: Gegenwärtig keine subjektiven Störungen, abgesehen von denen der Augen. An den linken Extremitäten nur Spuren von funktioneller Schwäche und zwar geringe Schwäche bei Opposition des Daumens und bei Dorsalflexion des Fußes. Sehnenreflexe links gesteigert. Fußklonus. Sensibilität normal. Linker Mundfacialis deutlich paretisch, Zunge weicht etwas nach links ab. Sprache etwas langsam, aber gut artikuliert, jedenfalls ohne wesentliche Störung. Gehör beiderseits gut, desgl. Geruch.

11. März. Die Papille des rechten Auges ist völlig weiß. Die Grenzen sind scharf, aber in der Umgebung der Papille ist ein trüber Hauch. Die Gefäße sind sehr eng, von breiten, weißen Einscheidungen eingefaßt, ihre Ausläufer teilweise obliteriert. Die Gegend der Makula zeigt ein chagriniertes Aussehen und läßt einzelne Längsstreifungen erkennen. Entlassung. Es ist interessant zu beobachten, wie durch den Insektenstich mit nachfolgender Eiterung die Orbitalphlegmone zunächst und weiterhin die eitrige Meningitis hervorgerufen worden ist. Es ist doch merkwürdig, daß dieser doch immerhin schwere Fall, so überaus günstig verlief. Die Störungen von seiten des Gehirns ver-

schwanden bis auf kaum nennenswerte Spuren, und dem einen Auge blieb noch etwas Sehkraft erhalten. Ja, schon 4 Monate nach seiner Entlassung zeigte sich das linke Auge äußerlich normal, die Sehschärfe betrug $^{6}/_{24}$. Im letzten Revisionstermin am 11. März 1900 betrug Sl mit —2,0 D = $^{6}/_{20}$—$^{6}/_{15}$, während sich in diesen 2 Jahren am rechten Auge auch nicht die geringste Veränderung zeigte. Daß das rechte Auge völlig erblindete, lag offenbar daran, daß der Krankheitsprozeß sich besonders stark auf der rechten Seite abspielte, wie es sich ja auch aus den an den linken Extremitäten vorhandenen Lähmungen ergab. Andrerseits muß wieder hervorgehoben werden, daß die betroffene Gehirnpartie sich vollständig erholte, während dies beim rechten N. opticus nicht mehr eintrat. Die Erklärung hierfür kann nur darin liegen, daß der Krankheitsprozeß längs des Sehnerven vorgedrungen ist und hier infolgedessen tiefgreifendere Zerstörungen hervorgerufen hat. Was die Ausbreitung des Prozesses überhaupt betrifft, so ist wohl am wahrscheinlichsten, daß die Eiterung allmählich von der Oberlippe in die Tiefe gedrungen ist, dann in die Orbita, wo es zur Absceßbildung kam, wie die allmählich zunehmende Protrusion der Bulbi beweist, und von hier schließlich an den Sehnerven entlang in die Schädelhöhle gelangt ist. Allerdings bleibt es dann immer noch merkwürdig, daß, trotzdem das linke Auge zuerst von dem Prozeß ergriffen worden ist, das rechte Auge doch weit schwerer gelitten hat.

VI. Kapitel.

Augenkomplikationen bei Hydrocephalus.

12 Fälle von Hydrocephalus kamen zur Beobachtung, welche teils in der Augenklinik selbst, teils in anderen Kliniken beobachtet worden sind, jedoch alle bezüglich der Augen von den Ophthalmologen kontrolliert worden sind. Bevor ich auf das gesamte Material näher eingehe, möchte ich eine interessante Krankengeschichte vorausschicken.

Bertha G., 4 Jahre alt. Hydrocephalus.

Aufgen. 29. Mai 1902. Chirurg. Klinik.

Anamnese: Familienanamnese ohne Belang. Pat. soll bis jetzt gesund gewesen sein. Im Alter von 2 1/2 Jahren kam es ohne

nachweisbare Ursache zu einem Ohrenleiden, wobei sich damals ziemlich viel gelbe eitrige Flüssigkeit entleert haben soll. Vor 3—4 Monaten hörte das Ohrenleiden auf, und es kam zu Rötung und Hervortreibung des rechten Auges. Vor 2 Monaten lief letzteres aus. Gleichzeitig wurde der Kopf immer dicker, und bald kam es auch zur Vortreibung des linken Auges wie früher des rechten. In letzter Zeit soll sich der Kopf nicht mehr vergrößert haben.

Stat. praes.: Gut entwickeltes und ernährtes Kind mit, abgesehen von leichter Bronchitis, gesunden inneren Organen. Kopf stark aufgetrieben, vorwiegend in den vorderen Partien, sodaß das Stirnbein vortritt und der Augenhöhlenrand infolgedessen eingesunken zu sein scheint. Der Umfang des Kopfes beträgt 47,5 cm, der frontooccipitale Durchmesser 30 cm, der biparietale 19 cm. Zwischen os frontale und beiden ossa parietalia besteht eine breite Diastase, welche in ihrer Mitte durch eine 2 cm breite Brücke unterbrochen ist. Links, entlang der seitlichen Grenze des os parietale, befindet sich ein mit der großen Diastase kommunicierender Spalt, 5 cm lang 2 cm breit. Die Größe der Diastase beträgt in sagittalen Linien vom äußeren linken Augenwinkel 6,5 cm, vom inneren linken Augenwinkel 6,0 cm, vom äußeren rechten Augenwinkel 4,0 cm. Die Linie vom inneren rechten Augenwinkel trifft auf die Knochenbrücke. Die größte Ausdehnung der Diastase beträgt links 5 cm, rechts 3 cm. Nach außen zu kommt es wieder zur Vereinigung der Knochen untereinander. Alle anderen Nähte halten fest. Keine offenen Fontanellen. Die Ränder der Knochendiastase sind scharf abzugrenzen, als Unterlage fühlt man durch die Haut eine weiche Masse, an welcher keine Pulsationen festzustellen sind. Das linke Auge ist stark vorgetrieben, sodaß es nicht durch die Lider bedeckt werden kann. Es ist gerötet, die Gefäße gefüllt, die Pupille etwas erweitert mit vorhandener Reaktion. Ophthalmoskopisch sind leichte Stauungserscheinungen an der Papille zu konstatieren. Rechts komplete Phthisis bulbi. Es ist nur noch ein Rest der Cornea zu sehen, wobei jedoch der ganze eingesunkene Bulbus so vorgetrieben ist, daß er die Lider etwas verwölbt. Unterhalb des rechten Auges im äußeren Winkel des Unterlides ein länglicher Defekt, der etwas Flüssigkeit absondert und offenbar in die Tiefe führt. Die Sonde dringt hier ca. $1^1/_2$ cm in die Orbita ein. Nase vorgetrieben, scheint jedoch zwischen beiden Augen mehr als normal eingesunken zu sein. Atmung durch

starke Rhinitis behindert. Sprache zu unartikulären Lauten herabgesetzt. Ohren normal. Gaumen nach unten gedrängt.

30. Mai. Operation in Äthernarkose: Mit einem Bogenschnitt wird ein gestielter (Stiel nach oben) Hautlappen über der linken Knochendiastase umschnitten. Er mißt ca. 3—4 cm im Durchmesser. Gleich nach Abpräparierung der Haut kommt man auf die verdickte, gespannte Dura. Die Probepunktionsspritze trifft erst in der Tiefe von 5—6 cm auf den Ventrikel und entleert von dort einige ccm seröse, etwas trübblutige Flüssigkeit. Der Gedanke der Dauerdrainage des Ventrikels wird aufgegeben und nur eine Entlastung des cavum durae matris bestimmt. Ein Kreuzschnitt eröffnet die Dura, worauf man auf eine Schicht gelbrötlicher fest an ihr anhaftender Massen von 1½—2 mm Dicke trifft. Nach deren Spaltung kommt normales, etwas hyperämisches Gehirn zum Vorschein. Nun werden die durch den Kreuzschnitt entstandenen Lappen umgekrempelt und an die Hauträndern befestigt, eine Probeexcision aus der Dura und der erwähnten Masse gemacht und darüber die Haut mit Silbernähten geschlossen. Nach wenigen Minuten sieht man eine Hebung des Lappens infolge von Flüssigkeitsansammlung unter ihm. Die Flüssigkeit quillt langsam zwischen den Nähten heraus. Zinkpaste, Verband.

31. Mai. Die Ventrikelflüssigkeit erweist sich als eiweißfrei. Im wenigen Sedimente finden sich massenhaft rote Blutkörperchen, wenig Leukocyten und spärliche Plattenepithelien; hier und da Zellen, welche an Nervenelemente erinnern. Bakteriologisch ist die Flüssigkeit steril. Die Untersuchung des excidierten Stückes ergibt: Zunächst eine durch Eosin rötlich gefärbte Membran aus welligem, straffem, zellarmem Bindegewebe (Dura). Sodann folgt auf der Innenfläche der Dura ein Gewebe, bei dem zunächst eine große Menge von meist spindelförmig gestalteten Spalten auffällt. An einzelnen Orten liegen diese Spalten in großer Menge dicht nebeneinander, mit ihren Achsen in verschiedene Richtungen gestellt. Um einzelne dieser Spalten befinden sich Riesenzellen, mit mehr oder weniger breitem Protoplasma mit Kernen. Die von den Riesenzellen eingeschlossenen Spalten sowie die nicht umschlossenen Räume sind Stellen, in denen Cholestearinkrystalle gelegen haben. Diese Krystalle sind durch die Behandlung vernichtet worden. Im übrigen besteht diese unter der Dura gelegene Gewebspartie aus lockerem, ziemlich zellreichem Bindegewebe, in dem auch einzelne Blutextravasate und Pigmentkörnchen einge-

lagert sind. Nach außen vor der Dura liegt eine Schicht, etwa halb so dick wie die Dura, bestehend aus großen, ödematös gequollenen Zellen und Anhäufung kleiner Zellen bezw. Zellkernen. Dieses Gewebe enthält einzelne Gefäße und scheint nach außen von Endothel überzogen zu sein.

2. Juni. Allgemeinbefinden besser, das Kind ist munter, nur spricht es undeutlich.

16. Juni. Die Stauungserscheinungen an der Papille sind noch dieselben wie früher.

8. Juli. Die Prominenz des Bulbus ist noch ebenso groß wie vor der Operation. Die Neuritis optica ist zurückgegangen.

31. Juli. Nachdem in letzter Zeit die Spalten sich noch erweitert hatten, haben sich links und rechts von der Mittellinie hinter den Diastasen zwei neue kleinere gebildet mit sehr scharfem Rande.

21. August. Sämtliche Spalten vergrößern sich weiter. Der Operationslappen prominiert wie früher. Kopfumfang 48 cm. Allgemeinbefinden wird immer schlechter. 3. Septber früh — Tod.

Sectionsbefund (Dr. Winkler, Priv.-Doz.):

Krankheit und Todesursache: Hydrocephalus externus.

Dilatatio permagna suturae coronariae. Luxatio bulbi sin. (Exophthalmus permagnus.) Phthisis bulbi dextri.

Dilatatio permagna suturae squammosae utriusque, suturae zygomatico-temporalis, spheno-zygomaticae, spheno-temporalis, suturae infraorbitalis.

Hydrocephalus externus. Paedatrophie.

Brust- und Bauchorgane zeigen keine krankhaften Veränderungen bis auf die Harnblase, welche kindskopfgroß erweitert ist.

Schädel stark deformiert, besonders in der Stirn- und Scheitelbeingegend: An Stelle der beiden Stirnhöcker findet sich nämlich eine 3—4 cm Durchmesser haltende, halbkugelige Einsenkung der Stirnhaut, umgeben von sehr rauhen zackigen Knochenrändern. Das Stirnbein ist ebenfalls zurückgesunken, sehr stark verkleinert und stellt, soweit man vorläufig durch Palpation ermitteln kann, einen annähend dreieckigen Knochen dar von je 4 cm Länge. Die Nahtverbindung des Stirnbeins mit dem Nasenbein, dem Jochbein und dem Keilbein ist überall völlig gelöst, sodaß die Nähte hier bis zu 1 cm Weite klaffen und das Stirnbein ganz lose beweglich ist. Diese Veränderungen zeigen sich in ihren Folgen sehr deutlich am Aussehen des Gesichts. Beide Augen stark deformiert; das rechte geschrumpft, das linke zum

größten Teil aus der Lidspalte hervorgetrieben. Die Augenhöhlen sind beiderseits sehr stark verkleinert, die Entfernung des oberen vom unteren Boden beträgt ca. 1 cm. Über beiden Scheitelbeinen fühlt man in der Gegend der tubera parietalia eine außerordentliche Weichheit des Schädels. Auch hier läßt sich die Haut tief in die Schädelkapsel hineindrücken. Die Pfeilnaht in ihrer ganzen Ausdehnung auch am Stirnbein geschlossen und vollkommen fest, ebenso ist am os occipitale keine Veränderung wahrzunehmen. Die große Fontanelle ist verknöchert. Über dem linken Augenbrauenbogen befinden sich 2 haselnußgroße, halbkugelige, fluktuierende Vorwölbungen der Haut, aus denen sich bei Druck aus einer feinen Öffnung dicker, gelber Eiter entleert. Im übrigen zeigen die Weichteile am Schädeldache keine Besonderheiten. Nach Ablösen der Weichteile werden die Veränderungen am knöchernen Schädel noch deutlicher. Auf den ersten Blick erkennt man jetzt, daß die hinteren seitlichen Partieen des Stirnbeins völlig fehlen und zwischen diesem und dem Scheitelbein die beiden großen schon erwähnten Lücken bestehen, die fast ausschließlich auf Kosten dieses Knochens enstanden sind. Das Scheitelbein scheint an seinen Rändern nicht verkleinert, dagegen ist beiderseits an Stelle der Tubera die Lücke 1 1/2—2 cm breit, von annähernd kreisförmiger Gestalt, die Ränder sehr tief ausgezackt. Mit Rücksicht auf die Knochenzerstörung im Stirnbein wird nur die hintere Hälfte des üblichen Sägeschnittes gemacht, worauf sich mühelos das Schädeldach nach vorn überklappen läßt. Dura mater untrennlich mit letzterem verwachsen. Beim Einschneiden derselben entleeren sich etwa 8 ccm einer trüben Flüssigkeit. Dura mater im übrigen glatt und glänzend, pia mater ebenfalls. Die linke Hirnhemisphäre ist an der Dura mater fixiert. Beim Ablösen findet sich die pia mater leicht bräunlich verfärbt, desgl. die daselbst fixierte Partie der Hirnrinde in ca. 2 cm Ausdehnung. Die beiden Seitenventrikel des Gehirns sind nur leicht erweitert, im übrigen bietet dasselbe makroskopisch keine Veränderungen. Nach Wegnahme des Gehirns sieht man jetzt sehr deutlich die vorhin angeführten Veränderungen der Orbita. Die Sinus der Dura mater enthalten flüssiges Blut. Entsprechend den beiden vorhin beschriebenen Stellen an den Scheitelbeinen ist der Knochen sehr dünn, z. T. ganz zerstört, sodaß die Dura mater und die Kopfschwarte aufeinander zu liegen kommen und an jenen Stellen die einzige Bedeckung des Gehirns bilden.

Aus dem Wirbelkanal ergießen sich etwa 20 ccm klarer, wässriger Flüssigkeit. In der hinteren Schädelgrube ist der Knochen ebenso wie am ganzen übrigen Schädel zwar etwas verdünnt, jedoch sonst ebenso wie die Nahtverbindungen intakt. Die Nervenstämme an der Schädelbasis lassen keinerlei Abweichungen von den normalen Verhältnissen wahrnehmen.

Es handelt sich also in diesem Falle um einen erworbenen Hydrocephalus externus, welcher viel seltener zur Beobachtung kommen soll als der Hydrocephalus internus d. h. ventriculorum. In dem beschriebenen Falle hat sich der Prozeß auf die vordere Schädelpartie beschränkt. Was man als Ursache für die Entstehung des Hydrocephalus externus annehmen soll, läßt sich nicht entscheiden. Möglicherweise, vielleicht sogar wahrscheinlich sind es in diesem Falle entzündliche Prozesse gewesen, welche mit dem Ohrenleiden in Beziehung standen. Jedenfalls deutet auch die allmählige Entwicklung eher darauf hin. Ein Tumor, den man noch für die Entstehung eines Hydrocephalus verantwortlich machen könnte, kommt in diesem Falle nicht in Frage, da die Sektion keinen Anhaltspunkt dafür ergeben hat. Bemerkenswert ist an diesem Krankheitsverlauf, daß trotz des Weiterschreitens des Prozesses die Stauungserscheinungen an der Papille des linken Auges zurückgingen. Dies hat offenbar seinen Grund darin, daß durch das weitere Auseinandergehen der Diastasen der Flüssigkeitsdruck sich auf einen größeren Raum verteilte und dadurch auch das linke Auge entlastet wurde. Dazu kam noch, daß während der Operation ein Teil der Flüssigkeit entfernt worden war und nachher noch fortwährend Flüssigkeit aus den Nahtstichen abtropfte. In diesem Falle kann man wohl annehmen, daß die Entstehung der Stauungspapille auf den mechanischen Druck zurückzuführen ist, was überhaupt wohl für die meisten Fälle von Hydrocephalus mit Stauungspapille zutreffen wird. Über einen ähnlichen Fall, wo durch Punktion des Hydrocephalus das Sehvermögen gerettet wurde, berichtet O. Wyss („Zur Therapie des Hydrocephalus", Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte.) Bei einem $7^1/_2$ Monate alten Kinde war mit zunehmendem Hydrocephalus internus Erblindung aufgetreten. Ophthalmoskopisch fand sich nur eine mäßige Blässe der Papillen. Es wurde die Punktion des Schädels im Bereich der großen Fontanelle vorgenommen und das Sehvermögen kehrte zurück und blieb erhalten.

Was nun die übrigen 11 Fälle betrifft, so ergaben sich folgende Augenkomplikationen: In einem Falle kam ein 4 Monate altes Kind zur Beobachtung mit einem mächtigen Hydrocephalus. Der Umfang des Kopfes betrug 57 cm. Die Augenhöhlen waren flach und anscheinend ohne Inhalt. Die Lider waren normal gebildet, die Lidspalte 10 mm breit. Von einem Bulbus war keine Spur zu sehen, der tastende Finger fühlte in der Tiefe der Orbita eine etwa erbsengroße Resistenz. Es lag also hier ein Mikrophthalmus bezw. Anophthalmus congenitus vor; der mächtige Hydrocephalus hatte die Entwicklung der Augen verhindert. Dieser Fall ist von Dr. Enslin im stereoskopischen Atlas beschrieben. In den nun noch übrig bleibenden 10 Fällen war der optische Leitungsapparat 10mal ergriffen; und zwar ergab die ophthalmoskopische Untersuchung 4mal Stauungspapille, darunter 1 mal mit gleichzeitiger Sehnervenatrophie, 4mal Atrophia nervi optici und 2mal Neuritis optica. In allen Fällen von Hydrocephalus ist also der N. opticus in Mitleidenschaft gezogen worden. Ja es sieht fast aus, als ob überhaupt immer nur der Sehnerv ergriffen würde. Es wurde nämlich nur in einem einzigen Falle eine leichte Parese des einen N. abducens gleichzeitig beobachtet, sonst waren keine Störungen von seiten der Nervenstämme an der Hirnbasis vorhanden. 3 Fälle waren noch mit Nystagmus kompliziert, 1 Fall mit Strabismus convergens concomitans und 1 Fall mit konjugierter Ablenkung nach links. Reflektorische Pupillenstarre bestand nur in zwei Fällen mit Atrophia nervi optici. Das Sehvermögen war in 2 Fällen völlig aufgehoben, in den übrigen so stark herabgesetzt, daß Finger nur noch in nächster Nähe oder überhaupt nur Lichtschein wahrgenommen wurde. Dem Alter nach handelte es sich meist um kleine Kinder im Alter von 4 Monaten bis 4½ Jahren, und zwar waren dies 8 Patienten von 12. In den übrigen 4 Fällen handelte es sich um ältere Kinder. Bei einem 16jährigen Lehrling hatte sich innerhalb eines Jahres ein mächtiger Hydrocephalus entwickelt. Der Krankheitsprozeß hatte mit starken Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen und Erbrechen begonnen. In diesem Falle bestand neben der atrophischen Stauungspapille die oben erwähnte Parese des linken Abducens. In dem 2. Falle betraf die Erkrankung einen 9jährigen Knaben. Der 3. Patient war ein 7jähriger Knabe, der 6 Wochen vorher, ehe er zur Beobachtung kam, an Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankt war. Die oph-

thalmoskopische Untersuchung ergab eine bläulichweiße Stauungspapille mit verwaschenen Grenzen. Die Diagnose lautete auf tumor cerebelli. Er wurde in der chirurgischen Klinik operiert, wobei sich Hydrocephalus internus herausstellte. Nach der Operation trat subjektives Wohlbefinden bei dem Knaben ein. Der 4. Fall endlich betrifft einen 13jährigen Knaben, über den ich einige Mitteilungen machen möchte, da außer der Augenkomplikation — beiderseits Stauungspapille — noch zahlreiche Herderscheinungen von seiten des Gehirns in den Vordergrund traten. Der Knabe wurde am 19. Oktober 1896 in die Klinik aufgenommen. 6 Wochen vorher hatte er einen Krampfanfall mit Sprachstörungen gehabt, bis dahin soll er stets gesund gewesen sein. 14 Tage später bekam er einen 2. Anfall mit Sehstörung auf dem rechten Auge. Wenn das linke Auge in Mitleidenschaft gezogen worden ist, vermochte Pat. nicht anzugeben. Seine geistigen Fähigkeiten sollen abgenommen haben, er soll an Vergeßlichkeit und Schwerbesinnlichkeit leiden. Seine Eltern sind gesund. Pat. klagte über Kopfschmerzen, welche er am stärksten in der Stirn verspürte. Der Schädel des Knaben war sehr groß, Umfang 56 cm. der Puls war unregelmäßig und auffallend langsam. Augenbefund: Pupillenreaktion vorhanden, beide Augen äußerlich normal. Ophthalmoskopisch: Papillen beiderseits prominent, links 2—3 D, rechts 2 D, von graugelber Farbe. Die Grenzen sind völlig verwaschen, im übrigen der Augenhintergrund normal. Nervenbefund: Sehr unsicherer aber nicht ataktischer Gang. Sensibilität an der rechten Körperhälfte geringer als links. Beim Beklopfen des Schädels links größere Schmerzhaftigkeit als rechts. Bruit de pot fêlé. 25. Oktober Pupillenreaktion erscheint bei genau centraler Beleuchtung erloschen. Befinden andauernd gut.

6. November. Seit gestern Erbrechen, heute große Benommenheit. Die rechte Körperhälfte ist heute stark paretisch, besonders Hand und Fuß. Patient ist unruhig, will zum Bette hinaus. Es besteht motorische und sensorische Aphasie. Abends lassen alle diese Erscheinungen nach. Da die Eltern keinen operativen Eingriff erlaubten, wurde der Patient entlassen. Auch in diesem Falle liegt offenbar ein erworbener Hydrocephalus vor. Es befinden sich demnach unter diesem Material im ganzen 5 Fälle mit erworbenem und 7 Fälle mit angeborenem Hydrocephalus. Ersterer käme also fast ebenso häufig vor wie der letztere. Das Vorkommen des Hydrocephalus externus wird gegenüber dem

Hydrocephalus internus meist als sehr selten bezeichnet. Unter vorliegenden 12 Fällen befinden sich 10 mit Hydrocephalus internus und 2 mit Hydrocephalus externus; das Verhältnis würde sich also auf 5 : 1 stellen. Danach könnte man also kaum von einem sehr seltenen Vorkommen des Hydrocephalus externus sprechen.

Zum Schluß dieser Arbeit möchte ich noch einige Fälle ganz kurz erwähnen, die sich in die besprochenen Kapitel nicht einreihen ließen. Es kamen nämlich noch 7 Fälle zur Beobachtung bei denen die Augenstörungen in keinem Verhältnis zu den geringfügigen Erscheinungen von seiten des Gehirns standen. Die Patienten klagten sämtlich nur über Kopfschmerzen, die teils an bestimmten Stellen, Stirn oder Hirnterkopf, teils diffus auftraten, sodaß eine sichere Diagnose nicht möglich war. 5 mal war in diesen Fällen der N. opticus ergriffen und 2 mal der N. oculomotorius. Der ophthalmoskopische Befund war 5 mal Atrophia nervi optici, 4 mal doppelseitig und 1 mal einseitig.

Ich habe mit dieser Zusammenstellung ein Bild geben wollen von der Häufigkeit der Augenkomplikationen bei den verschiedensten intrakraniellen Erkrankungen, wie sie in der Universitäts-Augenklinik zur Beobachtung kamen. Wenn auch der Prozentsatz der Augenstörungen bei dem Material einer ophthalmologischen Klinik relativ zu hoch ausfallen wird, so lehrt derselbe doch so recht eindringlich, wie wichtig die Augenuntersuchung bei den intrakraniellen Erkrankungen und für die Diagnose derselben ist.

Zum Schluß gestatte ich mir, Herrn Geheimrat Uhthoff für die Überlassung der Arbeit und seine liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Paul Jockisch, katholischer Konfession, wurde am 4. März 1877 zu Kattowitz in Oberschlesien als Sohn des Telegraphen-Leitungsrevisors Paul Jockisch geboren. Seine Gymnasialbildung erhielt er in Schweidnitz und Breslau. Ostern 1896 bestand er das Abiturientenexamen und bezog die Universität Breslau, wo er das Tentamen physikum ablegte und auch bis zum Staatsexamen blieb, das er am 8. Mai 1901 beendete. Vom 1. Oktober 1901 bis 11. November 1902 genügte er seiner Militärpflicht, vom 11. November 1902 bis 1. Oktober 1903 war er Assistenzarzt am Knappschafts-Lazarett in Waldenburg i. Schl. und ließ sich am 1. Oktober 1903 als praktischer Arzt in Freiburg i. Schl. nieder.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

Born, Chun, Ferdinand Cohn†, Hermann Cohn, Czerny, Filehne, Flügge, Fränkel, Groenouw, Hasse, Heine, Henke, Heydweiller, Hürthle, Kast†, Küstner, Ladenburg, Lesser, Meyer, v. Mikulicz-Radecki, Neisser, Ponfick, Richter, Röhmann, Uhthoff, Wernicke.

Allen diesen meinen Lehrern spreche ich an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank aus.